THE UNIVERSITY
OF ILLINOIS
LIBRARY
616.805
M0
V.62

MONATSSCHRIFT

FÜR

PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON **C. WERNICKE** UND **TH. ZIEHEN**

UNTER MITWIRKUNG VON

K. KLEIST FRANKFURT A. M. — **O. PÖTZL** PRAG — **E. REDLICH** WIEN — **P. SCHRÖDER** LEIPZIG

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER

BERLIN

Bd. LXII

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und einer Tafel

BERLIN 1927

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

616.805
M O
v. 62

PSYCHOLOGY
DEPART

Inhalts-Verzeichnis.

Originalarbeiten. Seite

Albrecht, K., Rhythmische Tretbewegungen bei Encephalitis epidemica 330
Bresowsky, M., Über psychogene Halluzinationen 31
Crinis, M. de, Zur Neurohistopathologie der endogenen und exogenen Vergiftungen 307
Fischer, M. H. und *O. Pötzl*, Asymmetrische Enthemmungserscheinungen nach Resektion einer Kleinhirnhemisphäre am Menschen. Vorläufige Mitteilung 65
Grünstein, A. M., Eine bulbäre Form der Dystrophia adiposogenitalis 361
Herrmann, G., Homolaterale mimische Facialisparese bei Stirnhirnverletzung 52
Hirsch, E., Über bulbo-spinale und cerebellare Anfälle . . 76
Hoff, H. u. P. Schilder, Über die spontane Abweichreaktion 134
Jacobi, W., Cholesterinstoffwechsel und Konstitutionspathologie der Psychosen 296
Lapinsky, M., Zur Frage über das Bestehen lokaler Gefäßzentren 153
Levinger, E., Zur Frage des Parkinsonismus als hysterische Reaktionsform 338
Leyser, E. u. B. Ramrath, Über eine besondere Form der Hyperkinese nach Encephalitis im Spätstadium . . . 46
Neiding, M. N., Diagnostizierte Balkengeschwulst 138
Pohlisch, K., Stoffwechseluntersuchungen beim chronischen Alkoholismus, Delirium tremens und der alkoholischen Korsakow-Psychose (Hierzu Taf. I) 211
Pötzl, O., Weiteres über die Gegenreaktion der Zentren. (Beziehungen zur Neurobiotaxis.) 1
—, —, siehe Fischer, M. H
Ramrath, B., siehe Leyser, E.
Riese, W., Untersuchungen an einem Tastblinden. Erste Mitteilung 147

AUG 26 '27

630767

Seite

Rosenstein L. M., Die psychopathologische Struktur des delirösen Symptomenkomplexes 201

Schilder P., siehe Hoff, H.

Ssucharewa, G. E., Die Besonderheiten der schizoiden Psychopathien bei den Mädchen 171

Suckow, H., Das Blutbild bei chronischem Alkoholismus und akuten Psychosen der Gewohnheitstrinker 240

—, —, Flockungsreaktion des Blutplasmas und Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei chronischen Alkoholisten und akuten Psychosen der Gewohnheitstrinker 270

Taterka, H., Über Spontanblutungen bei Tabes dorsalis und Veränderungen der Blutgerinnungszeit während der Krisen 347

Emil Kraepelin † 146

Zurückweisung der in Band 61 Seite 315 dieser Zeitschrift von Herrn *Niessl v. Mayendorf* gegen mich geäußerten Verdächtigungen. Von Prof. Dr. phil. et med. *R. A. Pfeifer* in Leipzig 210

Festsitzung der Berliner Gesellschaft füt Psychiatrie und Nervenkrankheiten anläßlich ihres 60 jährigen Bestehens 303

Deutscher Verein für Psychiatrie 369

Buchbesprechungen 60, 209, 304

I.

(Aus der Prager deutschen psychiatrischen Klinik.)

Weiteres über die Gegenreaktion der Zentren.

(Beziehungen zur Neurobiotaxis.)

Von

Prof. O. PÖTZL.

Eine Reihe von klinischen Befunden an Herderkrankungen des Großhirns ergab eine eigenartige Reaktionsweise der Großhirnzentren, die von der Leitung innervatorischer Erregung sowie von einer bloßen Verknüpfung von Erregungen scharf getrennt werden muß. Die Reaktionsweise der Zentren, die vom Verfasser betrachtet worden ist, entsprach einer Tendenz zur *Beseitigung überschüssiger Erregungen*, zur *Wiederherstellung des Gleichgewichts*. Diese *statische* Eigenleistung der Zentren erschien als ein aktiver Vorgang, der auf spezifische Leistungen der *Zellen* zurückgeführt werden mußte; aus den klinischen Bildern, die auf einer Störung dieses Vorgangs beruhen, konnten Strukturen ermittelt werden, in denen diese Leistung der Zentren mit den *Immunkörperreaktionen* analog ist.

Selbstverständlich handelt es sich nicht um eine Identität mit den Immunvorgängen; wohl aber gehört die betrachtete zentrale Tätigkeit mit ihnen zusammen in eine größere Gruppe biologischer Reaktionen, die man als *adaptive* Vorgänge im Organismus zusammenfassen kann; mit den Eigenschaften, die ihnen gemeinsam sind, ist ein Anschluß an Anschauungen gegeben, die (bereits 1898) Johannes von *Kries* geäußert und der „Leitungstheorie" entgegengestellt hat: „Nicht die Ausbildung einer Assoziation, sondern eine gegenseitige *Anpassung* und *Zusammenstimmung*" (kommt hier in Frage), etwas, was wir, um einen kurzen Ausdruck einzuführen, etwa als *eine Konformierung* bezeichnen können" [*Johannes von Kries*[1])].

Insofern die hier betrachtete Eigenleistung der Zentren

[1]) Über die materiellen Grundlagen der Bewußtseinserscheinungen.

als ein Schutz- und Abwehrvorgang des Organismus gegen schädliche Erregungswirkungen erschienen ist, hat ihn Verfasser mit der Bezeichnung *Gegenreaktion der Zentren* zu charakterisieren versucht. Diese Bezeichnung wird im folgenden festgehalten werden.

Die klinisch-anatomischen Befunde, aus denen das Tatsächliche über die Gegenreaktion der Zentren und ihre Struktur hervorgeht, können hier nicht noch einmal dargestellt werden; in bezug auf sie wird auf die erste Veröffentlichung verwiesen[1]). Seither hat Verfasser den Anteil, den die Gegenreaktion der Zentren an den Gesamtvorgängen im Nervensystem nimmt, bzw. die Störung ihrer Leistungen an einer Reihe weiterer klinischer und anatomischer Befunde verfolgen können; diese betreffen z. T. die Tätigkeit des Kleinhirns[2]), z. T. den Aufbau der spinalen Systeme[3]), z. T. wieder die Großhirntätigkeit, insbesondere die Vorgänge bei der *Rückbildung* der Großhirnstörungen [von Apraxie nach operativer Entfernung eines interparietalen Tumor[4]), von Agraphie nach Tumor-Exstirpation, von motorischer Aphasie unter dem Einfluß des Sprachunterrichts[5])]. Insbesondere an dem letztgenannten Beispiel hat sich eine aktivierende Wirkung auf die Zentren nachweisen lassen, die ihre Fähigkeit zur Speicherung spezifischer Erregungen steigert und zugleich damit eine erhöhte Undurchlässigkeit für *Nebenwege* der Erregung bewirkt. Der letztere Anteil des betrachteten *Vorgangs*, der also der *Irradiation* von Erregungen entgegengearbeitet und mit der Bildung eines zentralen *Randkontrastes* eng zusammenhängt, konnte mit einer Steigerung jener relativen *Impermeabilität* verglichen werden, die durch „Protoplasmaaktivierung" (z. B. in Gefolge der Malariabehandlung der Paralyse) *erhöht*, durch toxische Wirkungen *herabgesetzt* wird; für das CNS ist man sonst gewohnt, nur jene Impermeabilität zu beachten, die zwischen Meningen und Plexus einerseits, dem nervösen Parenchym andererseits besteht. Bei der hier betrachteten Gegenreaktion der Zentren aber handelt es sich um eine relative *spezifische* Impermeabilität nervöser Zentren gegen Nachbarzentren.

---

[1]) M. Kl. 1924. Nr. 21/22.
[2]) M. Kl. 1925. Festschrift *Jaksch-Wartenhorst.*
[3]) Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *95.* H. 1—2.
[4]) Ebendort.
[5]) Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. *60.*

Allen aufgezählten Beispielen, die Verfasser für die Gegenreaktion aufgebracht hat, war gemeinsam, daß sie Wege von Wechselwirkungen zwischen den einzelnen Großhirnzentren veranschaulicht haben, die in weitgehender Weise mit den Wegen *phylogenetischer Umbildungen* der Zentralorgane übereinzustimmen schienen. Die Einzelheiten darüber bedurften einer sorgfältigen und subtilen Erörterung; sie können hier ebenfalls nicht kurz referiert werden. In den bezeichneten Beispielen ergab sich jedesmal ein Endresultat, demzufolge die *phylogenetisch richtenden Kräfte* (im Sinne des von *Ariens Kappers* geschaffenen Begriffs der Neurobiotaxis) und die Gegenreaktion der Zentren bei der Rückbildung nach Herderkrankungen des erwachsenen Menschen beinahe wie zwei verschiedene Seiten eines und desselben Grundvorganges erschienen sind. Diese Befunde geben dem Verfasser den Anlaß, im folgenden einen Vergleich anzustellen zwischen den Tatsachen, auf Grund deren (von *Ariens Kappers*, seinen Schülern und den Anhängern seiner Lehre) die Lehre von der Neurobiotaxis aufgestellt worden ist, und zwischen dem, was sich bisher über die Gegenreaktion der Zentren hat ermitteln lassen. Dieser Vergleich soll eine Fortsetzung der Betrachtungen sein, die Verfasser in der ersten Veröffentlichung über die Analogie der Gegenreaktion mit den Immunkörperreaktionen angestellt hat.

Die *Lehre von der Neurobiotaxis* fußt teils auf entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen, teils auf Befunden der vergleichenden Morphologie. Es ist bei dem hier angestrebten Vergleich nicht zu vermeiden, daß man diese beiden Tatsachenreihen in einer Art von Vermischung heranzieht; dasselbe konnte auch bei der Begründung der Neurobiotaxis durch *Kappers* nicht vermieden werden. Selbstverständlich aber darf die grundsätzliche Verschiedenheit der beiden Bereiche, die hier herangezogen werden, bei keiner verwendeten Tatsache übersehen werden. *Kappers* selbst hat zunächst an die schon vorliegenden Anschauungen über die richtenden Kräfte angeknüpft, die die Differenzierung im CNS während der *Entwicklung des Individuums* bewirken.

Held[1]) hat für die Festlegung der Wegrichtungen für die Axone im Laufe ihrer Entwicklung die Annahme gemacht,

[1]) Die Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren. Leipzig. Barth. 1909.

daß schon vor der Fibrillenbildung zwischen den Nervenzellen im *CNS* intrazellulare Brücken bestehen, die *Plasmodesmen*. Eine phylogenetische Analogie zu dieser Annahme kann z. B. in den Nervennetzen der Zölenteraten erblickt werden. Im Sinne der Annahme von *Ramon y Cajal* gehen die richtenden Vorgänge während der Entwicklung des *CNS* auf eine Erzeugung chemischer Substanzen zurück, die eine *Chemotaxis* bewirken. *Held* hat im Sinne dieser Annahme davon gesprochen, „daß ein speziell *absorbierender* Charakter für diese Substanzen in gewissen Bahnen des CNS die Ursache der Auswahl der Wegstrecke" sei. Die Analogie dieser allgemeinen Annahme mit der Gegenreaktion der Zentren ist ohne weiteres klar; denn die Grundeigenschaft der letzteren sollte in einer *spezifischen Absorption* überschüssiger (zentrifugaler) *Erregung* bestehen, die diese vom Abfließen auf der bereits ausgebildeten Wegstrecke zurückhält (hemmt), die also eine *Speicherung* dieser Erregungen einleitet. Die hypothetischen chemotaktischen Substanzen bei der Entwicklung der Axonenwege und die materiellen Vorgänge bei der Erregung kommen dadurch in eine gewisse Parallele; damit ist selbstverständlich über ihre Verwandtschaft noch nichts Näheres ausgesagt; natürlich muß festgehalten werden, daß die beiden verglichenen Substrate miteinander nicht *identisch* sind.

Wie schon *Kappers* hervorhebt, ist durch die Annahme der Plasmodesmen die *Selektivität* der Bahnbildung nicht erklärt. Der spezifische Charakter, der dieser Selektivität zugrunde liegt, findet sich in der Gegenreaktion der Zentren wieder; damit ist allerdings über ihn noch nichts Näheres ausgesagt. Den klinischen Tatsachen, die der Gegenreaktion der Zentren zugrunde liegen, lassen sich gewisse Analogien an Wirbellosen gegenüberstellen, die Verfasser seinerzeit herangezogen hat. Die letzteren enthalten etwas, das für die Anwendung auf entwicklungsgeschichtliche Verhältnisse einer besonders vorsichtigen Behandlung bedarf: Die bestimmenden *Einflüsse der Erfolgsorgane*, z. B. der Muskeln, *auf* das Zentrum, das sie *repräsentiert* (im Sinne der Anschauungen und Ergebnisse von *Jordan, Piper, v. Uexküll*). Wenn die Heldschen Plasmodesmen eine gewisse phylogenetische Parallele zu den Nervennetzen der Zölenteraten in sich schließen, so ist daran zu erinnern, daß die Erregungsleitung in einfachen Nervennetzen sich zwar nach allen Seiten hin ausbreitet, daß sie jedoch

„die direkten Wege vor den Umwegen bevorzugt und sich schneller über Strecken mit einem reichen Netz verbreitet als über solche, die nur spärliche Bahnen aufweisen" *(v. Uexküll)*. Auch hier schon sind die Zentren *„nicht bloß Knotenpunkte zahlreicher Leitungsbahnen" (Jordan);* vor allem sind sie „Reservoire von Energie" und leiten die automatischen Funktionen des Nervenmuskelsystems „nach dem universellen Gesetz des *Erregungsausgleichs" (Jordan)*. An dem Beispiel der reflexarmen Tunikaten ist zuerst (nach *Jordan*) eine *statische Erregung* unterschieden worden, die bereits im Netz vorhanden ist, *bevor* durch einen Reiz eine neue Erregungswelle entsteht; sie bildet den Gegensatz zur *dynamischen Erregung*, die vorübergehender Art ist; der letzteren allein kommt der wellenförmige Ablauf zu; nur die dynamische Erregung ist bisher galvanometrisch nachweisbar gewesen, während die statische Erregung den Galvanometern bisher verborgen geblieben ist *(v. Uexküll)*.

Ramon y Cajal[1]) hat den wechselseitigen tropistischen Einfluß der Nervenelemente *aufeinander* erkannt; die chemotaktischen Ausscheidungen, deren Wirksamkeit er annimmt, sind für ihn „substances attractives et repoussantes". Er führt also den Begriff der anziehenden und der *abstoßenden Kräfte* in die Geschichte des werdenden Zentralnervensystems ein. Die Richtung des Wachstums der Nervenelemente wird nach *Cajal* von der *Empfindlichkeit* für jene Substanzen in den Ausläufern der Ganglienzellen bestimmt.

Nach *Cajal* besteht für alle verschiedenen Zellgruppen des sich differenzierenden Neuralrohrs (also für die Spongioblasten und für die Ependymzellen ebenso wie für die *Neuroblasten*) ein *Stadium der Ausscheidung*, das in verschiedenen Zeiten ihrer embryonalen Entwicklung eintritt, zuerst natürlich an den Spongioblasten. So sollen die großen Ependymzellen an der Ventralseite des Zentralkanals das *Wachstum der Bogenfasern* bedingen; sodann sollen die Myotome und das Epithel der Haut in ein Stadium chemotaktischer Tätigkeit treten, das den Wurzelaustritt veranlaßt. Zum Schlusse erst geraten die Zellen der *Vorderhirnbläschen* in den attraktiven Zustand. In jedem Falle aber sei das Stadium der Anziehung nur kurz und treffe mit der Evolution der Zellen zusammen. Es ist

[1]) Zitiert nach *Kappers*.

ersichtlich, daß der Teil der Cajalschen Anschauungen, der die Annahme *chemotaktischer Einflüsse der Myotome* enthält, eine Brücke bildet zu dem Einfluß des muskulären Erfolgsorgans auf den Zustand seines *ausgebildeten Repräsentanten (v. Uexküll)* beim Wirbellosen.

Cajal hat zweierlei Arten unterschieden, nach denen ein Neuron sich neuen Axonen nähern kann, wenn sich solche „nach einem Zustand verhältnismäßiger Ruhe" in die Nähe irgendeines Gebietes neu begeben:

Entweder das Neuron sendet neue *Dendriten* aus *oder* es verlagert sich der *Zellkörper* selbst; der Weg dieser Verlagerung geht in die Richtung der neu angekommenen Axone und kann von einem großen Dendriten angedeutet sein. Die bekannte Verlagerung der äußeren Körnerschichte der Kleinhirnrinde in die Tiefe *(Obersteiner)* sowie die Verlagerung der Spinalganglien peripher von der Neuralleiste sind Hauptbeispiele *Cajal*s für den zweiten Typus dieser Ablenkung.

A. Kappers[1]) fügt in seiner Lehre von der *Neurobiotaxis* zu den Anschauungen *Cajal*s als entscheidend hinzu, daß der Tropismus, der sich in den erwähnten Verlagerungen zeigt, „hervorgerufen wird durch die Reize selber und deren galvanotrope Folgen oder Begleiterscheinungen, welche nicht nur die *Selektivität* in den neuronalen Verbindungen, sondern auch die quantitativen Unterschiede in der Verlagerung der Zellen und die *dynamische Polarisation des Neurons* bestimmen".

Die Grundbeispiele, aus denen *Kappers* seine These ableitet, sind zu einem großen Teil vergleichend anatomische, zu einem anderen Teil entwicklungsgeschichtliche. Eines der bekanntesten betrifft den Unterschied in der Lage des Abduzenskernes beim Hai einerseits, bei einem Knochenfisch andererseits.

Beim Hai ist der Kern des N. VI. *dorsal* gelagert, korrespondierend mit der mächtigen Ausbildung des *dorsalen Längsbündels*. Beim Knochenfisch liegt er ventral, entsprechend einer attraktiven Wirkung der ventral liegenden tektobulbären Systeme, die hier überwiegen, während das dorsale Längsbündel klein ist.

„Reflektorische Bahnen, die diese Zellgruppe beeinflussen", haben also die Zellgruppe eines Augenmuskelkernes *angezogen*. Es handelt sich im dorsalen Längsbündel um ein

---

[1]) Vergleichende Anatomie des Nervensystems I. S. 55—80.

System, das den *motorischen* Schenkel okulomotorischer Reflexe enthält [*Alexander Spitzer*[1])]. Verfasser verweist auf die von ihm nachgewiesene und als Störung der Gegenreaktion der okzipitalen *Großhirnzentren* gedeutete *Enthemmung* rotierender *okulomotorischer Erregungskomponenten* und deren spätere Umwandlung in eine Metamorphopsie als Störung der Wahrnehmung. Da es sich trotz des weiten phylogenetischen Abstandes in beiden verglichenen Beispielen um eine Wirksamkeit handelt, die zentrifugalen Anteilen okulomotorischer Reflexgruppen zugehört, scheint dem Verfasser auch hier eine Parallele gegeben zu sein.

Nach *Kappers* nähern sich nicht alle Zellen, sondern nur gewisse, *verwandte*, auf die beschriebene Art den zentrifugalen auswachsenden Axonen; andere, ganz benachbarte, wachsen nicht „in der Richtung nach dem verstärkten sensorischen Feld". Die *Korrelation*, die hier herrsche, bestehe in einem *gleichzeitigen* Reizzustand jenes Zentrums und der erwähnten *Zellgruppen*. In den Beispielen, die Verfasser über die Gegenreaktion der Zentren gebracht hat, erscheint die *Regio calcarina* des menschlichen Großhirns *als* ein solches *verstärktes sensorisches Feld*. Ihr *Ansaugen* zentrifugal gerichteter Erregungen von ursprünglich okulomotorischem Charakter läßt sich wohl mit dem Ansaugen einer Zellgruppe vergleichen, das über die Axone des hinteren Längsbündels hinweg stattfindet, und dessen Wirkung die Repräsentanten eines Augenmuskels (das sogenannte periphere motorische Neuron desselben) betrifft.

Kappers sieht in der von ihm supponierten *Gleichzeitigkeit des Reizzustandes* der beiden korrelierten Zentren eine Übereinstimmung mit dem psychologischen „Gesetz der Assoziation", in dem Gleichzeitigkeit der Reize, bzw. der Reizreste der wesentlichste Punkt sei. Diese Formulierung, die dem Verfasser ein wenig unscharf erscheint, erinnert an die Auffassung *R. Semons*[2]) von der Assoziation: „Jede Assoziation ist im Grunde *Simultanassoziation*." Eine Gleichzeitigkeit des Reizzustandes, wie sie Kappers in Betracht zieht, wirkt im phylogenetischen Beispiel durch Generationen und Zeiträume unbestimmt lange

---

[1]) Die zentralen Bahnen des Vestibularis. Arbeiten aus dem Wiener neurol. Institut 1925.

[2]) *Mneme.* — Mnemische Empfindungen. —

fort; für sich allein erklärt sie die sich bildende *innere* Verwandtschaft der aufeinander reagierenden Zellsysteme ebenso wenig, als ein Assoziationsgesetz, das nur eine Verknüpfung durch Gleichzeitigkeit enthält, die *Bildung psychischer Einheitsgestalten* erklärt (vgl. dazu die Anschauung der neueren Gestaltpsychologie, *M. Wertheimer, W. Köhler, Koffka* u. a.).

Beschränkt man sich auf die Betrachtung der morphologischen Tatsachen, die *Kappers* hier ins Auge faßt, so findet sich in ihnen eine *Korrelation* bestimmter Teile des *CNS* miteinander. In dem verglichenen Beispiel der Gegenreaktion ist es eine *Korrelation* bestimmter Anteile der Großhirnrinde und des Zwischenhirns, die in ihr zum Ausdruck kommt, also ein Sonderfall jener kortikothalamischen Korrelation, die *v. Monakow* in grundlegender Weise festgestellt hat. Dem Beispiel für die Neurobiotaxis und diesem Beispiel einer Reaktion der reifen menschlichen Großhirnzentren ist jedenfalls eine attraktive Wirkung gemeinsam, die ein sensorisches Zentrum über motorische Reflexschenkel hinweg auf subkortikal gelegene Zentren ausübt.

Die Annäherung der Dendriten bzw. der Nervenzellen an die heranwachsenden Axonen korrelierter Zellsysteme ist „ein *zentripetaler* Tropismus, der in der Richtung *gegen* den nervösen Reizstrom einhergeht" *(Kappers)*. Auch in dieser Beziehung erscheint die betrachtete Wachstumsreaktion als Seitenstück einer vom Verfasser bestimmten Haupteigenschaft der Gegenreaktion der Zentren; die letztere ist in der ersten Veröffentlichung bezeichnet worden als ein *zentripetaler Vorgang* in Systemen, die die Erregung *zentrifugal leiten*. Verfasser legt auf diese Analogie ein um so größeres Gewicht, als er Gründe hat zu der Annahme, daß der von ihm erbrachte Nachweis eines zentripetal gerichteten Gegenvorgangs in zentrifugal leitenden Systemen des *CNS* bisher sehr wenig Verständnis und Würdigung gefunden hat.

Bok hat — ebenfalls am hinteren Längsbündel — gezeigt, daß das Auswachsen der Axonen von deutlich nachweisbaren *Wirkungen in die Quere* begleitet ist: Wenn ein Axon oder ein Bündel *markloser* Fasern auswächst und auf seinem Weg korrelierte Neuroblasten passiert, so werden diese *aktiviert*. (Ausdruck von *Kappers*.) Sie senden dann ein Axon in eine Richtung *senkrecht zum passierenden* Bündel aus. Darum sind im Verlauf eines solchen passierenden Bündels die proximalsten,

seinen ersten Wachstumsstrecken entsprechenden Queraxonen solcher aktivierter Zellen zuerst und relativ am meisten entwickelt. Dies gilt für die Reihenfolge der Entwicklung der Kerne der (viszeralmotorischen und somatomotorischen) Hirnnerven *(Kappers)*.

Die Gegenreaktion der Zentren ist, wie Verfasser gezeigt hat, eine Leistung, die zentrifugal gerichtete Erregungen in eine *Querfunktion* verwandelt. So erscheinen die Querwirkungen, die *Bok* bei den Wachstumsvorgängen der Axone gezeigt hat, auf den ersten Blick fast wie ein gestaltliches Modell dieser Wirkungsweise der Gegenreaktion. Hier ist auch daran zu erinnern, daß sich der zentrale Vorgang bei der Projektion der Netzhaut auf die engere Sehsphäre des menschlichen Großhirns in die Tätigkeit zweier aufeinander senkrecht wirkender *richtender Faktoren* auflösen läßt, also auf Wirkungen, die den *orthogonalen Trajektorien* einer mathematischen Fläche, z. B. der Merkatorschen Projektion vergleichbar sind[1]); die beiden Faktoren vereinigen sich als zentrale Repräsentanz der Meridiane und der Parallelkreise des Gesichtsfelds. Diese aufeinander senkrechten, richtenden Wirkungen erinnern einigermaßen an die bekannten morphologischen Verhältnisse im *Aufbau des Kleinhirns*, in dem zwei orthogonal zueinander gestellte Hauptsysteme gestaltlich leicht erkennbar gegeben sind (die Purkinjeschen Zellen und das Parallelfasersystem). Die Anordnung der Kleinhirnsysteme hat *Kappers* selbst auf den zitierten von *Bok* festgestellten Grundmechanismus bezogen.

Doch ist über der schematischen Ähnlichkeit, die der hier gezogene Vergleich zu ergeben scheint, nicht zu vergessen, daß wesenswichtige Unterschiede in der Wirkungsweise des betrachteten Bokschen vergleichend-entwicklungsgeschichtlichen Mechanismus und dem Beispiel aus der Gegenreaktion der Großhirnzentren bestehen.

Im Bokschen Vorgang, bei der Induktion durch wachsende *Axone* sind es Zellen peripherer motorischer Neurone, auf die der Einfluß der wachsenden Axone *irradiiert*. Er wird also von Systemen aufgenommen, die Ausgangspunkte für künftige „letzte gemeinsame Strecken" im Sinne von *Sherrington* sind. Nach dem vorigen ereignet sich hier zweierlei: Erstens das

---

[1]) Verf. Über das Nebeneinander der Zentren in der Sehsphäre. W. klin. Woch. 1918.

attraktive Wachstum der Dendriten, bzw. *Körper* jener Zellen (es ist nur phylogenetisch nachgewiesen); zweitens ein Anreiz zur queren Entsendung der eigenen Axone senkrecht auf die Wachstumsrichtung der induzierenden Axonen [dies ist von *Bok* entwicklungsgeschichtlich an *Hühnerembryonen* festgestellt[1]]. Beides zusammen läßt sich als ein *Gegenvorgang* sich entwickelnder *peripherer motorischer Neurone auf eine zentrale Induktion* auffassen. Die Gegenreaktion der hochentwickelten Großhirnzentren ist aber in ihren klinisch ablesbaren Folgeerscheinungen als *Gegenvorgang zentraler Neurone auf Wirkungen peripherer Systeme* erschienen.

Sie zieht überschüssige periphere Erregungen aus subkortikalen Erregungskreisen an sich; in diesem Sinne enthält sie offenbar gleichfalls eine Gegenwirkung gegen *Irradiationen* von Erregung, die sich u. a. auch senkrecht auf die Verlaufswirkung der entsprechenden Axonen erstrecken (Kollateralen derselben). So erscheint die klinisch am erwachsenen Menschen nachweisbare Gegenreaktion der Zentren am ehesten als das *zentrale* Endstück eines Gesamtvorgangs, der das Absaugen von Erregungen längs der Peripherie der *gesamten* Axonen in sich begreift. Der Boksche Mechanismus erscheint dann als ein (mehr peripheres) *Anfangsstück* desselben Mechanismus, der sich bereits in Phasen der embryonalen Entwicklung vorbildet. Der ganze Vorgang schlägt dann wirklich einen zentripetalen Weg an Systemen ein, deren Leitungsrichtung zentrifugal geht. Im Endstück dämpft er von oben her die irradiierende Erregung und bahnt den Weg für die Erregungsmengen, die durchgelassen werden; der Vorgang erscheint gleichsam als ein Diaphragma, ein *Sieb*, das die Erregungen sichtet. Eine Zwischenphase innerhalb dieser größeren Gesamtheit ist — dort, wo es zu einer solchen kommt — die *Myelinisation*.

Bok bezeichnet das von ihm nachgewiesene Querwachsen der Axone als *stimulogene Fibrillisation*; sie erscheint, in den größeren Zusammenhang eingefügt, wie eine initiale Phase, bzw. wie ein embryonaler Vorläufer der Gegenreaktion der Zentren.

Durch die stimulogene Fibrillisation ist selbstverständlich der *Endpunkt der induzierten Axone nicht bestimmt*, sondern

[1]) Folia neurobiologica. IX (1915).

nur die Richtung, in der sie vom induzierten Reizgebiet *wegwachsen*.

Für die Festlegung des Endgebiets hat *Bok* den Kappersschen Begriff einer *Reizverwandtschaft* herangezogen.

Kappers selbst hat die Vorgänge, welche die Richtung der wachsenden Axone bestimmen, besonders mit der *Galvanotaxis* verglichen. Er verweist auf die *kathodisch* gerichtete galvanotaktische Verlagerung der Wurzelspitzen von Pflanzen, der Tentakel einer Qualle usw., vor allem auch darauf, daß die galvanotaktischen Richtungstendenzen *umkehrbar* sind. Die Umkehrung bzw. Umkehrbarkeit der Reaktionen erklärt sich selbstverständlich — wie schon *Kappers* herangezogen hat — durch *Adsorption* an den Oberflächen, unter den Bedingungen, bei denen adsorptive Vorgänge eine Umkehr der Oberflächenladungen bewirken.

Die Wachstumstendenzen der Dendriten bzw. der Zellkörper, die in der Richtung „gegen den (zukünftigen?) Reizstrom gehen", setzt *Kappers* den erwähnten kathodisch gerichteten Wachstumstendenzen pflanzlicher Wurzelspitzen gleich. Er zieht in diesem Zusammenhang die umkehrbare Kataphorese des Eiweißes *(Hardy, W. Pauli)* heran; da die Konvektion der kolloiden Partikel von Eiweiß, Lecithin, Myelin anodisch, aber durch Säure umkehrbar ist, vertritt *Kappers* die Anschauung, daß die Wachstumsrichtung der Axonen der anodischen Konvektion dieser Kolloide entspreche; das *Wachsen der Axone* sei also *anodotrop*, die *Verlagerungen der Dendriten und der Zellkörper* aber *kathodotrop*.

Man darf also vielleicht sagen, daß die Orte im Grundgewebe, zu denen das wachsende Axon hinstrebt, gegen die ursprünglichen Orte seines vorläufigen Endbereichs elektropositiv seien; *R. Keller*[1]) nennt derartige Orte Anoden im Gewebe. Dementsprechend sind die Orte, nach denen Dendriten und Zellen hinstreben, nach der Bezeichnungsweise von *R. Keller* Gewebskathoden. Vorläufig erscheint jedenfalls die *zeitliche* Ordnung der dargestellten Vorgänge als gesichert: Die Differenz des Wachstumspotentials für die Axonen stellt sich im allgemeinen *früher* ein, als die ihr entgegengesetzte Differenz des Wachstumspotentials für die Dendriten. Auch diese zeitliche Ordnung könnte auf eine Parallele in der vergleichen-

[1]) Die Elektrizität in der Zelle. 2. Aufl. 1925 (*M. Ostrau, Rudolf Kittl*).

den Phylogenie bezogen werden, auf die unipolaren Ganglienzellentypen der Anneliden und Arthropoden; es ist daher daran zu erinnern, daß beiden Zelltypen zwar die Birnform gemeinsam ist, daß aber einzelne Seitenäste des Fortsatzes der unipolaren Zellen den Charakter von *Dendriten* haben.

Wie *Kappers* hervorhebt, fällt die (im allgemeinen) spätere Phase [1]), in der die Dendriten entstehen und die ihr folgende Phase der Zellverlagerung zeitlich mit der Nachweisbarkeit der *Nissl-Schollen* zusammen. Diese gegensinnigen Verschiebungen finden erst statt, wenn das Axon sich seinem Endpunkt *genähert hat (Cajal).*

Hier trifft die Lehre von der Neurobiotaxis abermals zusammen mit Eigenschaften, die Verfasser für die Gegenreaktion der Zentren am erwachsenen Menschen im Verlauf der Restitutionsphase nach Herderkrankung des Großhirns nachgewiesen hat [2]). Das einfachste Beispiel, das hier herangezogen werden kann, betrifft die Irradiationserscheinungen der Farben im Sehraum bei allgemeinen Schädigungen der Regio calcarina [das *psychische Tyndallphänomen* [3]) nach der Bezeichnung des Verfassers]. In der ersten Veröffentlichung über die Gegenreaktion ist gezeigt worden, daß das *Modell des Färbungsprozesses* für das Anfärben der Sehdinge im psychisch gegebenen Raum ebenso gut paßt wie für die Immunkörperreaktionen, für die es vor allem *Landsteiner* herangezogen hat [4]). In einer späteren Veröffentlichung hat Verfasser das Haften der basischen Anilinfarben an den Tigroidschollen (bei der Nißlfärbung am toten Gewebe) als Modell für die Leistungen der Gegenreaktion herangezogen: Der Grund des Gewebes entfärbt sich; die Granula speichern den Farbstoff; dies wird damit verglichen, daß die materiellen Substrate, die der irradiierenden Erregung entsprechen, von den Nervenzellen der Zentren gleichsam eingesogen und in einer spezifischen Weise gespeichert werden. Die Übereinstimmung mit den Vorgängen bei der Neurobiotaxis gestattet es, die Analogie, die diesem Vergleich zugrunde liegt, nach ihrem konkreten Inhalt hin zu prüfen; bei der Neuro-

---

[1]) Für die Entwicklung der Pyramidenzellen in der Großhirnrinde gilt dies nicht ganz (*His*, Entwickl. d. menschl. Großhirns, Leipzig, Hirzel 1904).

[2]) Verf. und *Herrmann*. Agraphie. Berlin, Karger, 1926.

[3]) W. klin. Woch. 1920.

[4]) Die Theorien der Antikörperbildung. W. klin. Woch. 1909.

biotaxis wie bei der Gegenreaktion scheint eine Hauptkomponente der *gegensinnig* gegen die Erregungsleitung ablaufenden gerichteten Vorgänge mit der Bildung bzw. mit der Leistung der Tigroidschollen und mit Oberflächenwirkungen an Dendriten und Zellkörpern eindeutig zusammenhängen.

Dies stimmt auch mit der früher ausgeführten Anschauung über die Gesamtstruktur der Gegenreaktion überein, soweit sie an den zeitlich geordneten Teilvorgängen bei der Neurobiotaxis zum Ausdruck kommt: Die Phase, in der die Nißlkörperchen nachweisbar werden, und in der die gegensinnigen Verschiebungen beginnen, scheint auf eine *Bremsung* des Wachsens der Axonen abzuzielen. Im zentralsten Teil des Neurons, in der Nervenzelle selbst, *beginnt* eine neue Phase der Gegenreaktion, nachdem die Querwirkungen, die hier als Gegenvorgänge gegen seitlich irradiierende Axonenwirkungen gedeutet worden sind, einen gewissen vorläufigen Abschluß erreicht haben. Das zeitliche Nacheinander des betrachteten Vorgangs entspricht dem, was *R. Semon phasogene Ekphorie* genannt hat; sie bereitet die Umwandlung der chronogenen Engraphie (im Sinne von *v. Monakows*) in das räumliche Nebeneinander der Zentren vor.

Kappers selbst hebt die bekannte chemische Charakteristik der Nißlsubstanz hervor: Das Vorwalten „nukleinsaurer Derivate". Dieses entspreche einer erhöhten Reizbarkeit an der Kathode und den Bedingungen des Pflügerschen Zuckungsgesetzes. Auch für diese Annahme liegen bekannte phylogenetische Parallelen nahe, da ja *Kühne* (nach ihm *Verworn*) die Umkehr des Pflügerschen Zuckungsgesetzes für einzellige Organismen nachgewiesen hat.

Da die Dendriten Tigroid besitzen, im Gegensatz zum Axonenkegel der fertig differenzierten Nervenzelle, ist es für *Kappers* der saure Charakter des Tigroids, der die kathodischen Verlagerungstendenzen in den bezeichneten Wirkungsbereich begünstigt. Das *spätere* phasische Einsetzen der Umlagerung wird aber dadurch nicht erklärt. Im Sinne der Gegenreaktion erscheint es als ein Abwehrvorgang, der Exzessen des Axonenwachstums entgegenwirkt, indem (vom Zellkern aus) Oszillatoren von entgegengesetztem Ladungssinn in den Zellkörper entsandt werden und seine Oberflächenenergie verändern. Das kolloide System in der einzelnen Nervenzelle stellt dann im Miniaturbild dasselbe Verhältnis dar, das sich auch an der

geschichteten Mannigfaltigkeit der Hirnrindenzellen in ihrer Gesamtheit erkennen läßt: sie bildet jenen Vorgang ab, der Erregungsmengen dadurch entgiftet, daß er sie *zerteilt*. Eine solche Zerstäubung von Erregungsmengen in kleine Quanten erinnert an die Zerstäubung eines Metalls an der Kathode im Bogenstrom, an die Bredigsche Darstellung eines *Suspensionskolloids*.

Die Tatsache, daß (*fast* ausnahmslos) die Nervenzelle nur ein Axon entsendet, aber häufig mehrere Dendriten bildet, erklärt sich *Kappers* dadurch, daß beim Axonenwachstum der Reizstrom bilateral gleichmäßige Wirkungen entfalten müsse, derart, daß rings um die Längsachse des Axons sich ein Gleichgewicht einstellt. Bei mehreren gleichzeitigen Wirkungen bilde sich so von selbst nur *eine* Resultierende; handle es sich um mehrere Wirkungen, die nicht gleichzeitig sind, so greife doch, sobald einmal der Anfang der Axonenbildung gemacht sei, „jeder weitere Reizstrom an dessen Bereich an, da dieser schon disponiert" sei. Die Richtung der Axonenlage werde so zwar modifiziert; es werde aber kein neues Axon gebildet. Die Verhältnisse für die Dendritenbildung seien ganz andere: Wenn ein Reiz in der Nähe auftrete, werde eben nur der nächstliegende Teil des Protoplasmas sich ihm „kathodisch zuwenden". Später anderswo auftretende Wirkungen werden dasselbe in einem andern Bereich vermitteln; damit stimme die Ubiquität der Nißlsubstanz in der Zelle (exklusive Axonenkegel) überein.

Verfasser glaubt, daß das Vorstehende eher eine Beschreibung der Vorgänge enthält, als eine Erklärung, warum der eine Vorgang eine eindeutige Resultierende bildet, der andere aber engbegrenzte Wirkungen entfaltet, durch die er wie in Komponenten zerlegt erscheint. Faßt man auch dies im Sinne der Gegenreaktion auf, so ist an die Auffassung anzuknüpfen, daß die Speicherung und Verwandlung überschüssiger zentrifugaler Erregungen in eine Querfunktion eine ursprünglich ungeteilte Erregungsmenge *zerteilt*. Dies entspricht einer *Zerlegung der Resultierenden in einzelne Komponenten*, die nach verschiedenen Raumrichtungen hin auseinander streben. So erscheint der hier betrachtete neurobiotaktische Vorgang als einleitende Phase für ein zentrales Geschehen, das gegen den verdichtenden Zusammentritt von Erregungskomponenten gerichtet ist. Verfasser hat den letzteren mit einem *Agglutinationsphänomen* verglichen. Die Verteilung der Dendriten nach

verschiedenen Ebenen des Raumes wird nach der Anschauung von denselben Kräften bewirkt, wie das freie Schweben gleichsinnig geladener Teilchen in einer kolloiden Flüssigkeit.

Kappers weist darauf hin, daß die zuerst entstehende Zone efferenter Fibrillen am Ursprung des Axons mit dem „Diplosomen-Zentrum" zusammenfällt, und daß dies „für die reizrezeptive Funktion der beiden zusammenliegenden Zentrosomen spricht". Später ist oft eine Verlagerung der Zentrosomen in der Richtung der Dendritenbildung zu erkennen. Auch dies läßt sich vielleicht mit jener *Umladung der Nervenzelle* in Verbindung bringen. Eine ähnliche, durch spätere Umladungen erklärbare Erscheinung ist es möglicherweise auch, daß so häufig die *jungen* Neuroblasten in ihrem Übergangsteil zur Faser besonders stark färbbar sind *(His)*. Ein seither vom Verfasser gewonnenens klinisch-anatomisches Beispiel, das die Sprachregion der Mehrsprachigen betrifft, erscheint „als eine Parallele mit den Vorgängen, durch die sich die Gliederung eines ursprünglich einheitlichen Zentrums in zwei Anteile mit *reziproker Innervation* im Verlaufe der Phylogenese *erst vollzieht*". Nach Ansicht des Verfassers liegt es nahe, auch das Umkehrphänomen der Wanderungsrichtung von Kolloiden sowie die hier im Verlauf der Neuroblastendifferenzierung sich andeutenden Phänomene der Umladung mit der Genese der reziproken Innervation in einen gewissen Zusammenhang zu bringen. Doch bedarf die Verfolgung dieser Zusammenhänge einer gesonderten Besprechung, die sich Verfasser für eine spätere Gelegenheit vorbehält.

Kappers meint, daß „vielleicht die *nach* der Reizung auftretende, der negativen Schwankung folgende anodische Potentialdifferenz beim selektiven Wachstum der Axone eine Rolle spielt", da sich ja das Axon einem anodischen Feld zuwendet. Es stimme das mit der Bahnung eines neuen Reizes durch den zuvor aufgetretenen überein. Will man sich diesen Vermutungen anschließen, dann wird auch das Auswachsen der Axone als Gegenreaktion gegen ein *negatives Gefälle im Gewebe* aufgefaßt, während das Auswachsen der Dendriten als Gegenreaktion gegen positive Nachschwankungen, gegen einen Überschuß der ersten Reaktion erscheinen mag. Dann ist der Aufbau der Zentren durch die Gegenreaktion gewissermaßen ein gestaltgewordener zweiphasiger Aktionsstrom.

Alle Wachstumsvorgänge erscheinen dann dahingestellt zu sein, daß sie *Oszillatoren bilden.*

Die *Bündelbildung* bringt *Kappers* in Verbindung mit einer Anziehung gleichartig durchströmter Kolloidfasern aufeinander, also mit einer Art von physiologischer Elektrostriktion, die noch näher zu erklären wäre. Im Sinne der Gegenreaktion wird die behauptete Gegenwirkung gegen seitliche Irradiationen, die den Weg des wachsenden Axons bezeichnen, gleichsinnige (abstoßende) Querwirkungen verringern (neutralisieren); damit *verschmälert* sich die Zone der Abstoßung, je mehr der Einfluß der Gegenreaktion erstarkt. Die Abstoßung gleichnamiger Zellfortsätze erklärt *Kappers* mit deren gleichsinniger Ladung; hier treffen die Lehre von der Neurobiotaxis und die Anschauungen des Verfassers über die Gegenreaktion der Zentren direkt miteinander zusammen. Das Durcheinanderwerfen der Schichten (wie es in der Rinde bei progressiver Paralyse so häufig erscheint) läßt sich dann einigermaßen mit der Entladung kolloider Teilchen in Analogie bringen.

Wie schon eingangs hervorgehoben worden ist, bedarf die Anwendung des Prinzips der wechselseitigen Beeinflussung zwischen Erfolgsorgan und repräsentierendem Zentrum *(Jordan, Piper, v. Uexküll)* auf Verhältnisse des *sich entwickelnden CNS* besonderer Vorsicht und Sorgfalt. *Jordan* hat, wie erwähnt, zuerst bei *Wirbellosen* im Sinne seiner *Bipolar-Hypothese* die Auffassung vertreten, daß die Erregung nicht bloß von einem Zentrum zum Erfolgsorgan (zu den Muskeln) hin entsendet wird, sondern daß „eine dauernde Beziehung zwischen dem Ausgangspunkt und dem Endpunkt der Erregung besteht" *(v. Uexküll).* Die Zentren, die in direkter Beziehung zu den Muskeln stehen, sind in diesem Sinne fähig, die Erregung „je nach ihrem Potential" anzuziehen und *abzustoßen.* Was *Jordan* hier *Potential* nennt, ist abhängig nicht nur vom Zustand der „zentralen Reservoire", sondern auch von den Muskeln selbst, „deren Ansprüche an die Erregung des Nervennetzes die Zentren zu vertreten haben" *(v. Uexküll). v. Uexküll* hat derartige Zentren deshalb die *Repräsentanten* der entsprechenden Muskeln genannt. Betrachtet man nun die entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge, die (gegenwärtig allgemein) auf die ersten Kontraktionszustände der Myotome bezogen werden, so scheint sich viel Vergleichbares zu ergeben.

Bok faßt die Kontraktionszustände der Muskulatur im Ent-

wicklungsstadium als „tropistische Wachstumsreize" auf, die auf zentrale Nervenfasern wirken. An den Tritonenlarven sind die ersten Vorderwurzeln *Kollateralen zentraler Längsbahnen (Coghill)*. Später vertreten die Vorderhornzellen, die durch diese Kollateralen aktiviert worden sind (im Sinne der Bokschen stimulogenen Fibrillisation), die Kollateralen, indem sie — auf deren ursprünglichem Weg — ihre eigenen Axonen in die kontrahierten Myotome entsenden. Es ist hervorzuheben, daß dieser Hergang nur vergleichend morphologisch (von *Kappers*) erschlossen worden ist, während er bei der Entwicklung der Wurzelanlagen beim Menschen *nicht* zur Beobachtung gelangt (vgl. dazu *His*).

Kappers bemerkt hierzu: „Die Myotome *aktualisieren* also die im Augenblick der Kontraktion im *CNS anwesenden Reizströme;* sie ziehen die Kollateralen und Wurzeln an; die letzteren *integrieren* diese Kontraktionen."

Hier besteht nach Ansicht des Verfassers die Gefahr, daß Verhältnisse, die einer Leistung des fertigen Organs entsprechen, für die Deutung seiner entwicklungsgeschichtlichen Vorphasen *ohne Veränderung* angewendet werden. Was wirklich festgestellt ist in bezug auf die Zwischenvorgänge zwischen *idiomuskulärer* (aneuraler) Kontraktionsphase und der *neuralen Periode* der Muskelerregung, entspricht etwa folgendem [*Minkowski*[1])]: Dort, wo eine aneurale Phase der Muskelkontraktion zweifellos nachgewiesen ist (wie z. B. an Selachier-Larven, *Wintrebert*), zeichnet sie sich durch einen *regelmäßigen* und *konstanten Rhythmus,* sowie durch vollständige Gleichförmigkeit aus. Folgt dann eine Übergangsphase, in der sich aneurale Mechanismen mit neuralen vereinigen, wird der Rhythmus unregelmäßig. Es treten Schwingungen von langer Periode auf, *dazwischen Pausen;* die Vorstufen der integrativen Wurzelleistung, die *Kappers* hier heranzieht, führen also über *Hemmungsphänomene,* die den Erscheinungen vollkommen vergleichbar sind, wie sie Verfasser für das erste Wiedereinsetzen der Tätigkeit spezifischer Großhirnzentren nach Hirnherden am erwachsenen Menschen beschrieben hat[2]); für die Rückbildung *zerebraler* Störungen hat Verfasser die Hemmungsphänomene

[1]) Zum gegenwärtigen Stand der Lehre von den Reflexen. Zürich. Orell-Füssli. 1925. S. 6 ff.

[2]) W. med. Woch. 1916 (*Redlich*-Festschrift).

mit einer Phase der Zentrentätigkeit in Verbindung gebracht, während deren sie gewissermaßen *introvertiert* ist; sie *absorbiert* Erregungen und verwendet sie zur Restitution; die absorbierte Erregung ist den Erfolgsorganen vorübergehend entzogen, und so entstehen die entsprechenden Hemmungsphänomene. Verfasser hat den Vorgang mit der latenten Schmelzwärme usw. bei den physikalischen Vorgängen verglichen.

Was *Kappers* als Aktualisieren der Reizströme bezeichnet hat, soll in einem Einfluß der Myotome auf Reizströme bestehen, die im Augenblicke vor der Kontraktion im *CNS* vorhanden seien. Nach dieser Vorstellung handelt es sich also um einen Einfluß, der *von* den Myotomen *auf* das *CNS* ausgeübt wird. Wie immer man sich ihn vorstellen mag, sicher entspricht er einer Richtung, die *gegen die zukünftige*, hier aber erst in Entwicklung begriffene *Reizleitung* vom peripheren motorischen Neuron zum Muskel geht. Als Spuren derartiger Vorgänge im *ausgereiften* motorischen Neuron ließen sich vielleicht die aszendierenden Toxinwirkungen (Tetanus, Lyssa) betrachten, die gleichfalls gegen den Reizstrom aufsteigen. Man könnte dies alles wieder auf die Gegenreaktion der Zentren und ihre Gegensinnigkeit gegen die zentrifugale Erregung beziehen.

Allerdings vertreten *Bok* sowie *Kappers* hier die Anschauung, daß während des betrachteten Entwicklungsvorgangs *zentripetale Reize* (veranlaßt durch die Kontraktionen der Myotome) *auf* das zentrale Nervensystem wirken. Nach *Bok* ist die *Genese der Reflexe* etwa folgendermaßen morphogenetisch eingeleitet: Ein Muskel aktualisiere mit seiner Kontraktion immer bestimmte (proprio-rezeptive) Sinnesorgane. *Vor* dem Entstehen eines Reflexbogens gebe die Kontraktion des Muskels *Anlaß zu Sinnesreizen; nach* dem Entstehen des Reflexbogens gibt der (analoge) *Sinnesreiz Anlaß zu Kontraktionen der* (analogen) *Muskeln*. Dieses Umkehrphänomen bestimmt nach *Bok* die *Theorie* des *Reflexkreises*.

Hier ist selbstverständlich nur von propriorezeptiven Reizen bzw. deren Vorstufen die Rede. Alles, was *Minkowski* in seinen bekannten Versuchen über stellreflexartige Reaktionen an Föten gefunden hat, scheint gut mit dieser Auffassung zu stimmen. Dem Verfasser fällt aber außerdem noch auf, daß das Umkehrphänomen, das die Theorie des Reflexkreises enthält, Ähnlichkeiten hat mit dem, was Verfasser als *Umkehr-*

phänomen der epileptischen Aura beschrieben hat: Bei der letzteren stellt sich vor dem Anfall ein bestimmter innerer Zustand ein; als Erscheinungen im *Bewußtsein* zieht die präepileptische innere Einstellung das Erlebnis jener äußeren Situation, jenes *Weltbildes* nach sich, das in der betreffenden inneren Einstellung enthalten und aus ihr entwickelbar ist. *E. Hirsch* hat aus der Klinik des Verfassers eine Reihe von unzweideutigen Beispielen für das beschrieben, was hier als Umkehrphänomen der epileptischen Aura bezeichnet wird[1]). Ein kurzes (wenn auch nicht einwandfreies) Beispiel dafür ist folgendes: Ein bestimmter Zustand innerer Erregung, wie er der aufregenden Wirkung einer bestimmten feurigroten Farbe entspricht, löst als Halluzination der Aura das flammende Rot aus, das dem Epileptiker so oft vor dem Anfall oder im Delirium erscheint.

Im Auraphänomen wie im *entstehenden* Bokschen Reflexkreis geht die Richtung von der motorischen Wirkungssphäre auf die sensorische; bei den motorischen Vorgängen, die die Wahrnehmung begleiten (den Einstellungen im Sinne von *v. Kries*) und bei der Eigenleistung des fertigen Reflexbogens geht der Vorgang vom sensorischen Bereich gegen den motorischen hin. Die Erscheinungen der tonischen Phase des epileptischen Anfalls, soweit er den Rindenherden im Gyrus angularis entspricht, boten dem Verfasser den Ausgangspunkt für die Betrachtung der Gegenreaktion der Zentren; in diesem Zusammenhang erschien der epileptische Anfall wie ein zentraler Immunitätsverlust gegen Überschüsse zentrifugaler Erregungen; hier vermittelt dieselbe Analogie eine Verbindung zwischen der Bokschen Theorie des Reflexkreises und den Ergebnissen über die Gegenreaktion der Zentren.

Es sind auch die Zwischenphasen zu beachten, die *Bok* in seiner Theorie des Reflexkreises vereint. Nach *Bok* sind es zentripetale Signale von Kontraktionen des Myotoms, die gegen das *CNS* verlaufen, *innerhalb* desselben „irgendwo zusammentreffen" und damit eine Prädilektionsstelle schaffen. Da phylogenetisch die ersten Vorderwurzeln Kollateralen zentraler Längsbahnen sind, bezeichnen sie (im Sinne von *Bok* und von *Kappers) Irradiationen*, die senkrecht von der Hauptrichtung

[1]) Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 104. Vgl. dazu ferner Verf. *Imago* 1926, H. 2/3 (Festschrift für *Sigmund Freud*).

des Axonenwachstums sich verbreiten. Die Aktivierung der (künftigen) Vorderhornzellen durch diese Kollateralen ist nach der früher gegebenen Darstellung eine einleitende Phase für absorbierende Vorgänge, die sich *gegen* solche Irradiationen kehren. Wenn die aktivierten Vorderhornzellen ihre Axonen später gerade in die Richtung ursprünglicher Kollateralen zentraler Längsbahnen schicken, so entspricht dies einer *Emission* von Erregungen nach derselben Richtung, von der aus ursprünglich Erregungen *absorbiert* worden sind. Dies stimmt vollkommen mit dem Verhältnis von Absorption und Emission spezifischer Erregungen in Großhirnzentren überein, das sich dem Verfasser bei der Betrachtung der erwähnten Rückbildungsvorgänge geboten hat.

Die Richtungen, die die Gegenreaktion der Zentren kennzeichnen, lassen sich an Ausfällen ablesen, wie sie die mikroskopischen Hirnschnitte zeigen. Die supponierten Bahnen der propriorezeptiven Reize im betrachteten entwicklungsgeschichtlichen Fall sind nur zum Teil klargestellt (Rohon-Beardsche Zellen der Amphibienlarven); das „irgendwo" der Bokschen Auffassung ist noch keineswegs völlig geklärt. Trotzdem erscheint das Beispiel *Bok*s dem Verfasser für den hier angestrebten Vergleich besonders wertvoll; es enthält eine Vorstellung darüber, wie sich die Bildung von Phasen einer Aktion bestimmter zentraler Zellgruppen einleitet, die mit den Kontraktionen bestimmter Muskelanlagen in zeitliche Wechselbeziehungen kommen. Soweit die Morphologie des Bokschen Beispiels klargestellt ist (dorsales Längsbündel-Augenmuskelkerne; Vergleichend-anatomisches über die vorderen Wurzeln), zeigt sie, daß es eines längeren Stadiums bestimmter *absorbierender Einflüsse* bedarf, die an dem *motorischen Schenkel* eines primitiven propriorezeptiven Reflexes oder seiner Vorstufe angreifen, bis später erst eine *Emission gerichteter Eigenleistungen* der absorbierenden Systeme nach einer *invarianten*, ursprünglichen Richtung der Absorptionsphase hin erfolgt. Diese Invarianz der Richtungen bei der Umwandlung gespeicherter zentrifugaler Erregungsbestandteile war ein Hauptbefund, den Verfasser an seinen klinischen Beispielen für die Gegenreaktion der Zentren erhoben hat.

Auf die angedeutete Weise bildet sich (nach *Bok*) die *Schaltung* zwischen Sinnesorgan und Muskeln, im Gegensatz zu dem primitiveren Typus des Reflexbogens der mehrzelligen

Tiere, der *(v. Uexküll)* aus einer Verbindung von drei Organen besteht, dem *Rezeptor*, dem *Nerven* und dem *Effektor*. *Kappers* neigt auch hier wieder dazu, „die direkt auf eine Muskelkontraktion *folgende anodische* Potentialdifferenz als bestimmenden Faktor" in Anspruch zu nehmen. Dies ließe sich im Sinne des bekannten v. Uexküllschen Satzes interpretieren, nach dem in einfachen Nervennetzen der *gedehnte* Muskel die Erregung anzieht.

„Die Reflexe sind also nicht teleologisch entstanden, sondern aus Zufallshandlungen hervorgegangen, welche die im Augenblick der Handlung aktuellen Reizzustände in ihre Sphäre lenkten, um dann später von diesen Sphären ausgelöst zu werden" *(Kappers)*. An dieser Formulierung ist u. a. die Gleichstellung eines entstehenden *Reflexes* mit dem sich entwickelnden *Reflexbogen* vielleicht nicht ganz unbedenklich. Immerhin aber berührt sie sich mit Verschiedenheiten der Anschauungen, die auch in der Biologie der Einzelligen und Wirbellosen eine große Rolle gespielt haben *(Jennings, v. Uexküll)*. Es erscheint dem Verfasser selbstverständlich auch für die zentralen Vorgänge am Menschen als höchst fraglich, ob die Auffassungen das richtige treffen, die den Reflex als elementaren Primärvorgang hinstellen, aus dem alle komplexeren Strukturen des innervatorischen Geschehens aufzubauen seien [*Sherrington*[1])].

Im Sinne der Gegenreaktion aufgefaßt, sind die *Leitungsverbesserungen während der Phylogenese*, die *Kappers* bespricht, ein Seitenstück zu der Bokschen Theorie des Reflexkreises. Ein Hauptbeispiel, das *Kappers* hier bringt, betrifft die Wegstrecke der Hinterwurzel-Vorderhornreflexe bei den verschiedenen Wirbeltierklassen.

Bei den *Fischen* wird die Schaltung durch lange Dendriten der Vorderhornzellen hergestellt, die ins Hinterhorn ragen; bei den *Vögeln* und *Säugern* ist an die Stelle dieser Schaltung das längere Auswachsen der Hinterstrangkollateralen getreten, „ein Ersatz der dendritischen Leitungsstrecke durch eine axonale". *Kappers* verweist auf „das größere Leitungsvermögen des Axons im Vergleich zu den Dendriten". So sei die Ver-

[1]) Die Auffassungen v. *Uexkülls*, der die *übermaschinellen* Leistungen des Protoplasmas von den maschinellen prinzipiell trennt, werden von diesem Einwand nicht berührt.

kürzung der dendritischen Strecke, die Verlängerung der axonalen *Strecke eine* „Verbesserung (Verschnellung) der Leitung".

Nach *Kappers* liegt hier eine Analogie vor mit der „Kontraktion des Muskels am kathodischen Reizpol und seiner Expansion am anodischen". Wenn das letztere auch zutreffen mag, so läßt es sich doch nicht auf jene Oberflächenvergrößerung anwenden, die mit dem kathodischen Auswachsen der Dendriten einer Nervenzelle verbunden ist (s. oben). Sie ist ohne weiteres verständlich, wenn man sie nach dem Vorigen als eine Gegenreaktion auffaßt. Wenn sich im Laufe dessen, was man als vergleichende Phylogenetik eines bestimmten Reflexbogens bezeichnen kann, ein dendritisches Stück desselben durch ein axonales ersetzt, so erscheint dies (sowohl im Sinne von *Kappers* wie nach der hier festgehaltenen Auffassung) als eine *Steigerung emissiver Tendenzen auf Kosten der absorbierenden Tendenzen.* Während sich so der spinale Reflexbogen verändert, hat sich aber — wenn man so sagen darf, mittlerweile — ein Auswachsen der Dendriten von Nervenzellen im Bereich *zentralerer* korrelierter Neurone vollzogen. Die Oberflächenvergrößerung an den als kathodisch angenommenen Seiten des Feldes hat sich daselbst wie in einer Art von Überkompensation der spinalen „Verschnellung" ausgebildet: Im zentraleren korrelierten Anteil des Feldes haben sich also die Tendenzen zur *Absorption* der überschüssigen und irradierenden Erregungen *verstärkt.* Hier zeigt sich abermals jene zentralwärts gerichtete Phase der Gegenreaktion der Zentren; sie scheint einerseits mit dem in Verbindung zu stehen, was man als *Bildung reflexhemmender Bahnen* zu bezeichnen pflegt, andererseits mit dem, was seit langem „Wanderung der Funktion nach dem Vorderende" *(Edinger)* genannt wird. Verfasser hat in den ersten Veröffentlichungen diesen Gesamtvorgang mit dem Heben des Wassers gegen die Schwere verglichen, wie es die Goetheschen Wolkenbeispiele enthalten und die Goethesche Idee der Metamorphose der Pflanzen.

Was an der Bokschen Theorie des Reflexkreises und der stimulogenen Fibrillisation vorläufig — wenigstens in bezug auf die morphologische Darstellbarkeit — als hypothetisch bezeichnet werden muß, betrifft die Annahme, daß die ersten, vom Muskel selbst ausgehenden zentripetalen Erregungen *zuerst* zu einer *Ausbildung der sensiblen Neurone* führen, die die motorischen Neurone erst aktivieren und zur Entsendung der

Axone nach den sich kontrahierenden Muskeln veranlassen. Es ist dem Verfasser auffallend, daß gerade dieser Punkt auch in der Analogie mit der Gegenreaktion der Zentren unanschaulich geblieben ist[1]). Hier steht *(Minkowski)* den Anschauungen, die von der Neurobiotaxis ausgehen, die bekannte ältere Theorie von *Graham Brown* gegenüber. Nach ihr wird die ursprüngliche rhythmische Tätigkeit der Muskeln selbst durch *Blutreize* ausgelöst, die *unmittelbar* auf die primitiven Muskelzellen *wirken*. Erst in weiterer Folge entstehe ein System spezieller Rezeptoren-Konduktoren, die erregbarer seien als andere Zellen, bzw. (bei den Einzelligen) andere Zellbestandteile. Mit ihnen sei schon (im Sinne der früher erwähnten drei Bestandteile des primitiven Reflexes) ein primitives Nervensystem gegeben, das in der Hauptsache den späteren motorischen Neuronen entspreche.

Man kann allenfalls in den Nervmuskelzellen gewisser niedriger Wirbelloser (bzw. Epithelmuskelzellen der Zölenteraten u. a. Wirbelloser, *Kleinenberg*) eine besondere und eigenartige Ausbildung vermuten, die zu diesem primitiven Nervensystem im Sinne von *Graham Brown* paßt. Da indessen seine Homologisierung mit höher differenzierten motorischen Neuronen zum mindesten höchst zweifelhaft ist, wird es sich — wenn man die Anschauungen von *Graham Brown* beibehält — doch empfehlen, die Bestandteile dieses primitiven Nervensystems als „motorische *Protoneurone*" zu bezeichnen. Nach *Graham Brown* bilde sich bald eine antagonistische Hemmung zwischen *verschiedenen* derartigen Rezeptoren-Konduktoren aus, damit aber erst eine koordiniert-alternierende Lokomotion, der *rhythmische Mechanismus*, der auf allgemeine humorale Veränderungen der inneren Zustände in Zusammenhang mit Änderungen der Außenwelt reagiert.

Spezielle afferente Mechanismen, die *lokale* Veränderungen signalisieren, würden erst nach der Bildung solcher Protoneurone eingreifen. Der sich bildende zentrale Einfluß wirke dann auf die bereits vorhandene rhythmische Funktion ein; er kann die beiden antagonistischen Komplexe motorischer

[1]) In der Entwicklung der Großhirnrinde allerdings zeigt sich ein klarer Parallelvorgang zu der *Bok*schen Auffassung: Die ersten einwachsenden kapsulären Bahnen sind *thalamokortikale* (*His*), ebenso wie es thalamokortikale Systeme sind, die zu den frühesten markreifen zählen (*Flechsig, Hösel*).

Protoneurose *gleichmäßig* aktivieren und damit den Rhythmus beeinflussen; oder er kann *eine* der beiden antagonistischen Gruppen allein aktivieren und das Schlagen des Rhythmus stören, was unter Umständen der Ausgangsvorgang für einphasische Reflexe sei. Auch nach dieser Theorie ist der Reflex etwas Abgeleitetes; das Ursprünglichere ist die rhythmische Tätigkeit.

Es ist ohne weiteres ersichtlich, wie enge sich diese bekannten Anschauungen von *Graham Brown* mit den myogenen und neurogenen Theorien der Herzmuskelaktion, mit der Beeinflussung der antagonistischen Innervation der beiden Hauptkomponenten der autonomen Nervensysteme usw. berühren. Nichts von alledem soll hier ausgeführt werden. Verfasser hat an dieser Stelle nur zu bemerken, daß er zwischen den beiden hier referierten Theorien keinen absoluten Gegensatz zu erkennen vermag. Die Induktion durch zentrale, in Entwicklung begriffene Axone im Sinne der Bokschen Theorie könnte ganz gut zu jener Phase der Differenzierung gehören, in der der afferente Mechanismus gleichsam verspätet den Anschluß an die motorischen Protoneurone im Sinne von *Graham Brown* herzustellen tendiert, während die letzteren ja vielfach nur myoneuralen Zwischensubstanzen entsprechen mögen. Über den Entwicklungszustand der letzteren enthält die Boksche Theorie des Reflexkreises nichts. Für unsere vergleichende Betrachtung ist nur das eine wichtig, daß auch nach dieser Auffassung *motorische* Anteile des primitiven Apparates es sind, deren Wirkung bei der späteren Differenzierung der sensiblen Neurone gleichsam *verbraucht* wird.

Hier ist wohl die Phase des Gesamtvorgangs gegeben, in die sich die Wirkungen der *endokrinen* Leistungen auf dieses ganze Geschehen besonders gut einzufügen scheinen; *Minkowski* legt mit Recht (im Sinne der Anschauungen von *v. Monakow*) auf diese das größte Gewicht; genauere Besprechungen über sie gehören aber nicht in den Rahmen des hier angestrebten Vergleichs. Da indessen — was selbstverständlich ganz andere Phasen des zeitlich geordneten Gesamtvorgangs betrifft, als es die zuletzt betrachtete ist — bekanntlich die Thyreoidektomie die Degeneration und Regeneration der Markscheiden am durchschnittenen Nerven verzögert, da andererseits die Markscheidenbildung als *eine* der Teilphasen der Gegenreaktion der Zentren erscheint, wäre hier ein Übergang gegeben,

auf den nur kurz hingewiesen werden kann. Die spezifischen Anteile der Gegenreaktion der höheren Zentren, zu deren Verständnis die hier gegebene vergleichende Betrachtung angestellt worden ist, lassen sich am besten besprechen, wenn man den weiten Kreis der endokrinen Wirkungen aus der Darstellung eliminiert.

Die Wirkung der *Synapsen* bietet für die Neurobiotaxis selbstverständlich ebenfalls ein Hauptproblem. *Kappers* greift als wesentlich heraus die Verzögerung des Reizstroms und die bekannte Eindeutigkeit der Richtung des durchgelassenen Stroms, die der Synapsenwirkung zukommt. Im Gegensatz zum Ablauf des Reizstroms im Axon selbst, der nach beiden Seiten geht, wird ja an der Synapse der Reizstrom nur in der Richtung Axon-Dendrit durchgelassen. Nach *Sherrington* soll das Nervensystem der Zölenteraten *asynaptal* sein, nach beiden Seiten durchgängig. *Kappers* findet die einseitig richtende Leistung an der Synapse leicht erklärbar: derselbe Reiz nähere das Axon dem Dendriten und nähere auch den Dendriten gegen das Axon hin; ströme er entgegengesetzt, *entferne* er die beiden voneinander. Vielleicht ist diese Vorstellung doch etwas zu mechanisch; sie läßt unaufgeklärt, wie sich der Mechanismus der Synapse *bildet*. Hier fügt sich im Sinne der Gegenreaktion eine Vorstellung ein, die Verfasser in der ersten Veröffentlichung geäußert und begründet hat. Man kann die Aufsplitterung der Axonen an bestimmten Stellen der Oberfläche von Ganglienzellen als gestaltliches Gleichnis für die Analogie betrachten, die zwischen der Gegenreaktion der Großhirnzentren und einer *Bindung spezifischer Immunkörper* an bestimmten Zellen besteht; sie ist etwa dem Angreifen von Zytotoxinen an bestimmten Stellen der Lipoid-Eiweiß-Strukturen an der Oberfläche der roten Blutkörperchen vergleichbar. Verfasser hat in diesem Sinne die neuen Angriffspunkte der zentral gespeicherten und in die Quere emittierten Erregungsquanten mit einer gestalteten Ehrlichschen *Bindung durch haptophore Gruppen* verglichen; die Analogie liegt in der Spezifität des bindenden wie des gebundenen Anteils; der Unterschied zeigt sich vor allem darin, daß der Weg der Bindung und Ablenkung im Falle der Zentren sich *gestaltet* hat.

Kappers bezieht selbst die *Lagerung des Marks an der Peripherie* auf den seitwärts irradiierten Nervenstrom. Viel-

leicht gebe eine „anodale Induktion der Peripherie des Nerven zu einer Markablagerung aus der Umgebung Anlaß". Auch nach *Kappers* entsteht das Mark nicht nur auf dem Transportwege von der Umgebung her, sondern zum Teil auch dadurch, daß aus dem Innern der Axone selbst Myelinelemente entstehen und gegen die Oberfläche hin sich verschieben. Da die Markscheidenumhüllung vielfach mit der *Funktion* in der bekannten engen Beziehung steht, läßt sich mindestens der durch die *Leistung* bestimmte Anteil der Markscheidenbildung im Sinne der Gegenreaktion auffassen als eine *Gegenwirkung gegen die negative Schwankung*, die die Erregung begleitet. Dann ist sie eine Wirkung von Neutralisationen nach *Umladung*. So ist es auch begreiflich, warum „das Mark nicht weggeschleudert wird" *(Kappers)*. und daß die Dicke der Markscheide mit der Schnelligkeit der Leitung proportional sein soll *(Göthlin)*.

Die Lagerung des Marks an der Peripherie der einzelnen Nervenfasern hat ein Gegenstück in der Art, wie sich bei niederen Wirbeltieren (Plagiostomen) die Markscheidenbildung im Bereiche ganzer Bündel vollzieht. Sie ist (z. B. an der Commissura habenulae superior) noch eine *unvollständige*: „Die Markfasern der kreuzenden Bündel sind an der *Peripherie* der marklosen Fasern angeordnet" *(Kappers)*. Derselbe Typus findet sich auch noch z. B. am Fasciculus retroflexus von *Arius* (einem Welsähnlichen Knochenfisch). Das Bündel scheint in solchen Fällen an seiner gemeinsamen Peripherie eine Art von Kollektivwirkung zu entfalten, was mit den hier ausgeführten Anschauungen über die Myelisination als einer Phase der Gegenreaktion übereinstimmt.

Verfasser hat in seiner Darstellung der Gegenreaktion besonders den Landsteinerschen Vergleich mit adsorptiven Vorgängen und den Wirkungen einer Beize beim Anfärben von Fasern durch Farbstoffe herangezogen; selbstverständlich sind für ihn auch die Ergebnisse der *Vitalfärbungen* besonders bedeutsam. Wenn sie hier erst am Schlusse besprochen werden, so geschieht dies deshalb, weil die Befunde, die sich hier einfügen lassen, *Wirbellose* betreffen, weil also in Bauart und Leistung des *CNS* unübersehbare Differenzen gegenüber jenen Verhältnissen bestehen, die hier vor allem in Frage kommen. Doch hatten sich für die Grundgesetze der Gegenreaktion die ersten Analogien in Gesetzen gefunden, die *Jordan* sowie *v. Uexküll* an den Nervennetzen der Zölenteraten aufgestellt

haben. So ist es nicht verwunderlich, daß auch die jüngsten bedeutungsvollen Vervollkommnungen der Vitalfärbung, die von *Gicklhorn* und *R. Keller* erzielt worden sind, vieles enthalten, was sich hier unmittelbar einfügen läßt[1]).

Gicklhorn und *Keller* haben nach dem Vorgang von *A. Fischel Daphnien* als besonders geeignete Objekte für ihre *elektiven Vitalfärbungen einzelner Organe* gewählt. Sie sahen dabei ein Phänomen wieder, das bereits *Kolmer* an Corethra plumiformis (Larven der Büschelmücke) beschrieben hat: *Kolmer* sah eine Vitalfärbung der Bauchganglien; im Verlauf *einer* solchen Beobachtung begannen einzelne Partien des NS sich blau zu färben, während das Tier sich lebhaft bewegte. Die Färbung stellte sich von der Peripherie zum Zentrum hin ein. Im Verlaufe einer Stunde schwand die Färbung im Ganglion mehrmals langsam und trat einige Minuten später wieder auf. Es war dabei zu beobachten, daß die eine Hälfte des Ganglion sich dunkel färbte, während die andere Hälfte vollkommen farblos blieb. *Kolmer* bezog seinen Befund auf eine wirklich vitale Färbung einer perifibrillären Substanz.

Gicklhorn und *Keller* haben mit sehr fein dispersen (molekulardispersen) Farbstoffen (Leukomethylenblau, Leukothionin usw., auch mit Alizarin nach *A. Fischel*) elektive Vitalfärbungen am Nervensystem von Daphnia magna, Zyklops, Corethra, Tubifex (glashellen Organismen) durchgeführt. Sie erzielten Separatfärbungen distinkter Nervenbezirke und Zentren (Riechstäbchen von Daphnia, zugehöriges Riechganglion und eine zentralere Zellgruppe). Die Färbung der rechten und linken Körperseite war stets die gleiche. Der Kern blieb ungefärbt, solange er nicht geschädigt war; die Fibrillen waren (innerhalb einer diffusen Färbung der ganzen Nervenfasern) besonders kräftig tingiert.

Vor allem aber konnten sie das von *Kolmer* gesehene Phänomen des Wechsels durch Färbung und Entfärbung „mehrere Male (bis sechsmal) willkürlich hervorrufen". Dabei begann stets das *Anfärben* von der Peripherie her; das *Entfärben* aber, „vom *zentralen Anteil hinweg einsetzend*, schreitet sichtbar im Nerven *peripheriewärts* fort".

---

[1]) Vgl. dazu: *R. Keller* und *Jos. Gicklhorn*: Die Querkomponente der Erregungsleitung im Nerven. Journal f. Psychologie u. Neurologie. Bd. 32 (1925), S. 64—79.

Die Phase des Entfärbens erscheint also als ein *zentrifugaler Vorgang in zentripetal leitenden Systemen*, gewissermaßen als die zu erwartende Analogie und Umkehrung der vom Verfasser beschriebenen (zentripetalen) Gegenreaktionen an den zentrifugal leitenden Systemen[1]). Die Anschauungen von *Gicklhorn* und *Keller* berühren sich demgemäß sehr eng mit der hier vertretenen Auffassung.

Die beiden Autoren weisen auf die starke Spannung hin, die den Nerven senkrecht zu seiner Längsrichtung durchsetzt; sie nennen die „starke innere, senkrecht zur Oberfläche gerichtete Negativität" die *Querkomponente der Erregungsleitung*.

„Diese Querkomponente ist es, die andauernd Partikel bestimmter Ladung und Teilchengröße an die Oberfläche der Nerven heranbringt — in unseren Versuchen die Farbstoffe — diese oxydiert und reduziert, von neuem oxydierend wirkt usw." ... „Man kann hierin[1]) vielleicht auch den sichtbaren Ausdruck der Erregungshemmung bzw. *Erregungszerteilung* durch zentrale Anteile des Nervensystems sehen, deren auf Erregungsausgleich eingestellte Funktion in der Nervenphysiologie diskutiert wird. (*v. Uexkülls* „Erregungsfang"; *Jordans* „Wiederherstellung des Erregungsgleichgewichts"; *Pötzls* „Gegenreaktion der Zentren")." So lauten die hier einschlägigen Äußerungen von *Gicklhorn* und *Keller*.

Die Autoren bezeichnen es als das auffallendste Resultat ihrer Versuche, daß eine ausgesprochene *anodische Ladung der Oberflächen* gegenüber dem negativen Innern der Nervenfasern vorliegt. Sie verweisen darauf, „daß dabei die gemeinhin angenommenen Unterschiede markhaltiger und markloser Nerven nicht in dem Maße gelte, als es nach gangbaren Untersuchungen scheinen könnte".

Ohne weiteres ersichtlich ist die völlige Analogie der Ergebnisse von *Gicklhorn* und *Keller*, sowie ihrer Deutungen *mit der hier* gegebenen Darstellung des zeitlich geordneten Nach-

---

[1]) Es finden sich also in beiden Beispielen *antidrome* (gegen den Lauf der Erregung gerichtete) Vorgänge. Man wird vielleicht fragen, warum in diesem Zusammenhang nicht der *Gaskell*sche antidrome *Erregungsgang* in den hinteren Wurzeln erwähnt wird. Wenn auch Beziehungen zu diesem Phänomen bestehen mögen, so sind doch die hier gegebenen Beispiele von ihm zu sondern, da es sich in ihnen nicht um *Wege der Erregung* handelt.

[2]) Sc. in der Phase der Entfärbung.

einander der Phasen, in denen die Gegenreaktion der Zentren bei deren Entwicklung einsetzt. In demselben Sinne erschien in der vorausgeschickten Darstellung des Verfassers die Myelinisation als eine (phylogenetische wie ontogenetische) *Teilphase* eines größeren Gesamtvorgangs; die Gegenreaktion der Zentren, wie sie an den klinischen Verhältnissen der erwachsenen Menschen erscheint, war gewissermaßen das zentrale Endstück desselben Gesamtvorgangs, der mit der Entwicklung nicht abgeschlossen ist. Auch während des individuellen Lebens beherrscht er die Richtung und Ordnung der Erregungen; er erhält sie teils aufrecht, teils modifiziert er sie weiter, nachdem er deren Differenzierung im werdenden *CNS* angebahnt hatte. Er schließt in sich ein *beharrendes Prinzip*, das innerhalb der Tätigkeit des Zentralnervensystems am ehesten verglichen werden kann mit dem, was *Weismann* und seine Schule als *Keimbahnen der Entwicklung* bezeichnet haben, im Gegensatz zu deren Körperbahnen.

Daß der Nachweis einer strukturellen Analogie zwischen Gegenreaktion der Zentren und Immunkörpervorgängen für das Problem der *Spezifizität* der beiden verglichenen Vorgänge von besonderer Wichtigkeit ist, hat Verfasser in der ersten Veröffentlichung besprochen. Daß eine Aufklärung der Spezifizität nicht nur für die Immunchemie, sondern auch für die *Erscheinungen der chemischen Artspezifizität und der Vererbungslehre* sehr dringend wäre, hat bereits *Landsteiner* hervorgehoben; *Landsteiner* hat zugleich gezeigt, daß keine der bisherigen Hypothesen für die Aufklärung der Spezifizität der *Immunreaktionen* ausreicht. Die Art, wie die Spezifizität der Zentrenleistungen sich in den Erscheinungen der Gegenreaktion darstellt, hat sich auf eine Anzahl von *invarianten Richtungsfaktoren* und auf deren Zusammentreffen zurückführen lassen, also auf verhältnismäßig elementar erscheinende Wirkungen, wie sie auch in der Lehre der Vererbung sich erkennen lassen. Gerade wegen dieses Hinweises hat es Verfasser unternommen, seine klinischen Befunde mit den Anschauungen und Tatsachen zusammenzustellen, auf denen die gegenwärtig moderne Lehre von der Neurobiotaxis beruht. So groß der Fortschritt ist, den die letztere gebracht hat, so ist in ihrer bisherigen Begründung vielleicht noch zu viel von der Erregungsleitung allein die Rede gewesen, zu wenig von den aufbauenden bzw. restituierenden Gegenvorgängen gegen die Irradiation und die

Überschüsse von dynamischer Erregung; es gilt für ihre theoretische Begründung dasselbe, wie für das „Leitungsprinzip", das in der üblichen Betrachtungsweise der hirnpathologischen Phänomene am Menschen noch immer vorherrscht, obgleich seine Insuffizienz heute schon von sehr vielen zugegeben wird.

Die vorstehende Betrachtung hat gezeigt, daß das, was Verfasser als Gegenreaktion der Zentren bezeichnet hat, nicht identisch ist mit der Neurobiotaxis; ebenso wenig ist die Neurobiotaxis der Gegenreaktion der Zentren zu unterordnen. Wohl aber erscheinen — wie dies Verfasser in seinen klinisch-anatomischen Arbeiten bereits hervorgehoben hat — Gegenreaktion der Zentren und Neurobiotaxis als zwei verschiedene Seiten eines und desselben Grundvorgangs, der die diskontinuierlichen individuellen Erscheinungen der zentralen Innervationen *kontinualisiert*.

II.

Über psychogene Halluzinationen.

Von

Prof. BRESOWSKY, Dorpat.

Die Lehre von den Sinnestäuschungen ist neuerdings um ein interessantes Kapitel bereichert worden: um die von *Jaensch* u. a. aufgestellte und im einzelnen erforschte Lehre von den „subjektiven optischen Anschauungsbildern mit Realitätscharakter" bei Personen mit eidetischer Veranlagung. Die Bedeutung der neu erforschten Tatsachen ist nicht gering; *S. Fischer* (1) will die „subjektiven optischen Anschauungsbilder" als eine besondere Art von Trugwahrnehmungen aufgefaßt wissen, die von den Halluzinationen, Pseudohalluzinationen und Illusionen zu unterscheiden und von den bisher bekannten Sinnestäuschungen den psychogenen Halluzinationen am ähnlichsten seien. Ob diese Ansicht zu Recht besteht, bleibe zunächst dahingestellt; bei der unsicheren Abgrenzung und dem großen Umfang der Begriffe der Halluzinationen usw. wäre eine weitere Differenzierung sehr wünschenswert und von großer theoretischer und klinischer Wichtigkeit. Sinnestäuschungen von der Art der mit *Fischer* „subjektive optische Anschauungsbilder mit Realitätscharakter" zu bezeichnenden dürften früher als Halluzinationen schlechthin aufgefaßt worden sein. In der Tat ist eine Differenzierung mit einiger Sicherheit nur auf dem optischen Gebiete möglich, handelt es sich aber um Sinnestäuschungen der gleichen Art auf anderen Gebieten, z. B. um akustische, so ist deren Abgrenzung von den gewöhnlichen Halluzinationen oder auch von Erinnerungstäuschungen schwierig und vielleicht nur in besonders günstigen Fällen möglich. Gesetzt den Fall, daß es uns gelänge, bei einem Individuum derartige von Jugend auf bestehende optische, akustische, haptische usw. Sinnestäuschungen nachzuweisen, so hätten wir es nicht nur mit Äußerungen einer *eidetischen* Veranlagung, sondern einer partiell oder allgemein halluzinatorischen Veranlagung zu tun, wenn die Bezeichnung „halluzinatorisch" für diese Fälle zulässig ist.

Über einen solchen Fall soll im nachstehenden berichtet werden. Es handelt sich um eine vor einigen Jahren klinisch beobachtete und später nachuntersuchte Patientin, die als „Psychopathische Konstitution mit halluzinatorischer Veranlagung" aufgefaßt wurde; die eigenartigen Sinnestäuschungen der Patientin gaben Anlaß zu Erwägungen bezüglich der Lehre von den einzelnen Formen der Sinnestäuschungen und ihrer Abgrenzung gegeneinander, d. h. auf demselben Gebiet, auf dem sich die Arbeiten von *S. Fischer* bewegen.

Elise A., 25 Jahre alt, ledig, Dienstmädchen, von jeher „nervös", wird in der Klinik untergebracht wegen eines heftigen Auftrittes mit einer Nachbarin, gegen die sie tätlich geworden ist und die sich an die Polizei gewandt hat.

Pat., über deren Vater nichts zu ermitteln ist, stammt von einer sehr „nervösen" Mutter ab. Diese ist eine empfindliche und anspruchsvolle Person, die sich leicht aufregt, bei Aufregungen außer sich ist, vor Wut schreit, sich sogleich zu Bette legt und „krank" ist, über alle möglichen Schmerzen klagt usw. Der (einzige) Bruder der Pat. ist ein nervöser und aufgeregter Mensch, der, wenn er sich ärgert, zu Tätlichkeiten greift. Er ist Alkoholiker, hat Halluzinationen gehabt, hatte auch Krämpfe, die aber jetzt geschwunden sind. Er ist sexuell sehr bedürftig, hat, obwohl verheiratet, geschieden, wieder verheiratet, fortwährend sexuelle Beziehungen zu verschiedenen Frauenspersonen.

Pat. selbst ist nach Aussage der Mutter und der Schwägerin von jeher nervös, empfindlich und eigensinnig gewesen, sie ist leicht erregbar, kann sich nicht beherrschen, hat stets so gehandelt, wie es ihr gefiel. Normale Entwicklung, konnte gehen, als sie ein Jahr alt war, fünf Jahre die Schule besucht (in Estland und in Finnland), befriedigend gelernt, spricht estnisch, deutsch, finnisch, etwas russisch und schwedisch. Seit dem 16. bis 17. Lebensjahre bei der Mutter, von wo aus sie eine ganze Reihe von Stellen angenommen hat, als Dienst- bzw. Kindermädchen, jedoch hat sie es auf keiner Stelle länger als zwei bis drei Monate ausgehalten. Stets war ihr die Arbeit zu schwer oder zu langweilig — oder sie geriet in Streitigkeiten mit der Herrschaft —, oder aber die Mutter fand, daß sie zu viel arbeiten müsse und nahm sie nach Hause. Die letzte Stelle hat Pat. vor zwei Monaten aufgegeben und lebt bei der Mutter. Pat. ist von jeher sexuell sehr bedürftig; sie hat vor zwei Jahren geboren. Früher soll sie einige Zeit dauernde Beziehungen (Bräutigame) unterhalten haben, jetzt aber knüpft sie auf Spaziergängen in den öffentlichen Anlagen vorübergehende Bekanntschaften an, die nur das Ziel verfolgen, zu sexuellem Verkehr zu führen. Pat. ist aber keine Prostituierte, d. h. sie beansprucht keinerlei Entgelt, sie macht ihre Bekanntschaften nur „um des Vergnügens willen"; sie nimmt ihre „Bekannten" zu sich nach Hause und bewirtet sie — mit den Vorräten der Mutter, wenn diese nicht zu Hause ist. Diese Besuche und Bewirtungen haben wiederholt zu erregten Auseinandersetzungen mit der Mutter, sowie zu Gerede unter den Nachbarn geführt, wobei Pat., die ohnehin

durch den ihr fortwährend gemachten Vorwurf der Stellenlosigkeit und Faulheit übler Laune ist, sich nichts sagen läßt, in Wut gerät, schimpft, Geschirr zerschlägt — das Werfen, Zerreißen, Zerschlagen usw. bei solchen Gelegenheiten ist bei ihr zur Gewohnheit geworden — sich schließlich aufs Bett wirft und „krank" ist. Eine solche Szene hat die Unterbringung der Pat. in der Klinik veranlaßt: eine Nachbarin erzählte ihr, was im Hause über sie gesprochen werde, und knüpfte Ermahnungen bezüglich ihres Lebenswandels daran, worauf die Pat. außer sich geriet und die andere tätlich beleidigte. — Pat. ist neuerdings „fromm" geworden: sie interessiert sich für ihr Seelenheil, sie hat es mit den Baptisten versucht, ist aber schließlich Adventistin geworden, hat die Gebetsversammlungen mitgemacht, liest ein adventistisches Gesangbuch, hat sich zum Teil mit der Vorstellungswelt und mit der frömmelnden Redeweise dieser Sektierer vertraut gemacht. Außerdem interessiert sie sich für den Prediger der Adventistengemeinde. Pat. ist wechselnder Stimmung; je nach der Stimmung *sieht* sie weiße Engel oder schwarze Schatten.

Pat. ist von mittlerem Wuchs, von grazilem Körperbau, in befriedigendem Ernährungszustande. Körperlich keine Abweichungsn von der Norm, außer einer Ozaena. Neurologisch ohne Befund. Wa.R. negativ. Vollkommen besonnen, geordnet, Gedächtnis, Intelligenz intakt. Pat. hält sich für krank: sie sei schwach, nervös, leide an Kopfweh, man rege sie auf, mache ihr Vorwürfe, das könne sie nicht ertragen, sie werde dann ganz krank, es tue ihr alles weh, sie gerate in schlechte Stimmung, müsse sich zu Bett legen. Ihre Krankheit sei der Krankheit ihrer Mutter sehr ähnlich. Die jetzige Verschlechterung ihres Zustandes komme daher, weil ihr Bruder und ihre Mutter sie mit Vorwürfen nicht in Ruhe ließen. Pat. gibt zu, daß sie Engel, Schatten usw. gesehen habe, auch habe sie die Stimme des Adventistenpredigers gehört. Sie sei aufgeregt gewesen, habe angefangen zu „toben", dabei habe sie den Prediger gesehen und gehört. In bezug auf die Darstellung ihrer Vorgeschichte ist die Pat. nicht zuverlässig; sie beschönigt oder verschweigt alles, was sie selbet begangen hat, nimmt das schon Zugegebene zurück, um es doch wieder zuzugeben, wechselt zwischen einer seltsamen Prüderie und schlecht verhüllter Lüsternheit.

Pat. war in klinischer Beobachtung vom 16. Januar bis zum 15. April 1923 und vom 8. Juni 1923 bis zum 13. Januar 1924, sie ist später wiederholt nachuntersucht worden, zuletzt im Mai 1926. In dieser Zeit hat sich ihr Zustand nicht geändert. Stets behauptete sie krank zu sein, ohne jemals auf etwas anderes als ihre Schwäche und Nervosität hinzuweisen, wenn sie gefragt wurde, worüber sie klage oder worin ihre Krankheit bestehe. Ihre Frömmigkeit ist jetzt — Mai 1926 — noch größer geworden, sie lehnt ein Eingehen auf ihre Vorgeschichte aus religiösen Gründen ab — sie ist mittlerweile „wegen ihres Lebens" aus der adventistischen Gemeinde ausgeschlossen worden —, sie betrachtet jetzt ihre sexuellen Erlebnisse als Krankheit. Wenn man der Pat. Glauben schenken darf, so hat sie in ihrem 16. Lebensjahre mit ihrem eigenen Bruder ein sexuelles Verhältnis gehabt. Dieses ist sehr wahrscheinlich, es wird auch indirekt durch die Halluzinationen der Pat., die sich auf ihren Bruder beziehen, bestätigt; auch hat Pat. darüber früher Auskunft gegeben, ohne sich

allzusehr bedrückt zu fühlen — jetzt spricht sie aus „religiösen" Gründen nicht von ihrem Vorleben. Sie scheint ihr früheres Leben zu bereuen, spricht aber nicht davon. Die Lüsternheit der Pat. ist unverändert. Während der klinischen Beobachtung, wie auch jetzt, sprach sie von ihren Halluzinationen nur beiläufig, ohne ihnen eine Wichtigkeit beizumessen. Dieses indifferente Verhalten der Pat. war sehr auffallend, um so mehr, als sie mit ihrer „Krankheit" einen förmlichen Kultus trieb, stets auf ihr Befinden und ihre Stimmungen achtete und sich ausschließlich mit ihrem Ich beschäftigte, endlich sogar das größte Interesse hatte, möglichst krank und hilfebedürftig zu scheinen. Sie wies nie auf ihre Halluzinationen als auf etwas zu ihrer Krankheit Gehörendes hin, sie klagte nie über sie; sie betrachtete ihre Sinnestäuschungen, die sie von Jugend auf gehabt hatte, überhaupt gar nicht als etwas Krankhaftes, der Erwähnung Wertes, sondern hielt sie für etwas ganz Selbstverständliches, etwa von ihrer Stimmung oder ihren Gedanken Abhängiges oder ihnen parallel Laufendes; sie bemerkte selbst, daß sie ihre Sinnestäuschungen habe, „wenn ihr schwer zumute sei". Während der klinischen Beobachtung wünschte die Pat. nicht in ihrer Ruhe gestört zu werden, sie fügte sich nur widerstrebend ärztlichen Anordnungen, sträubte sich selbst gegen die Behandlung ihrer unerträglichen Ozaena: sie bedürfe keiner Behandlung, sie brauche nur Ruhe. Meist lag sie auf dem Bett und gab sich Träumereien hin, wobei der Gegenstand der Träumerei entweder sexuell war oder aus der adventistisch-religiösen Vorstellungswelt entnommen war. Pat. hatte ein sexuelles Interesse wohl für sämtliche Personen männlichen Geschlechts, die sie in der Klinik zu Gesicht bekam, doch zeigte sie dieses Interesse nicht, sondern sprach darüber (bei Explorationen) mit der Person ihres jeweiligen Vertrauens. Pat. war eingestandenermaßen eifrige Masturbantin, dabei aber fortwährend das Sexuelle ablehnend, sich in Selbstvorwürfen ergehend, „doch seien die anderen schuld, sie sei nur krank und schwach"; dazwischen trauerte sie über ihr Leben, appellierte an die himmlischen Mächte, brauchte salbungsvolle Redensarten, um sofort in lüsterne Vorstellungen zu geraten, sobald sich ein Anlaß dazu bot, z. B. mit dem explorierenden Arzte in Gedanken oder halluzinatorisch den Koitus zu vollziehen. Versuche, die Pat. zur Arbeit anzuhalten, mißglückten: sie fing zwar an, hörte jedoch gleich auf: sie sei zu schwach, es gelinge ihr nichts, sie bedürfe der Ruhe; später war sie zur Arbeit überhaupt nicht zu bewegen. Um der Gefahr einer gänzlichen Entwöhnung der Pat. von jeglicher Arbeit vorzubeugen, wurde ihr empfohlen, die Klinik zu verlassen und sich nach einer Beschäftigung umzusehen, da sie einer klinischen Behandlung nicht bedürfe. Doch wünschte die Pat., wie auch ihre Angehörigen, diesen Aufenthalt zu einem dauernden zu gestalten, da sie ihn als eine willkommene Versorgung auf öffentliche Kosten ansahen. Die Pat. mußte daher gegen ihren Willen, fast gewaltsam, bewogen werden, die Klinik zu verlassen. Es gelang den Angehörigen der Pat., sie im städtischen Siechenhause unterzubringen, wo sie sich noch heute befindet. Der Zustand der Pat. ist bis jetzt im wesentlichen derselbe geblieben; über neu aufgetretene motorische Erscheinungen soll unten berichtet werden. Pat. kultiviert ihre Krankheit und bemüht sich, wie sie vorgibt, um eine Stelle,

aber nur um eine gut bezahlte, da sie arm sei und nur Reiche schlecht bezahlte Stellen annehmen könnten; aus diesem Grunde weigert sie sich, auch nur die geringste Arbeit im Hause zu tun, da sie bei ihrer Armut nicht umsonst arbeiten könne.

Es erübrigt sich hier, die umfangreiche Krankengeschichte wiederzugeben, um so mehr, als dieselben Dinge in Varianten wiederkehren. Von Interesse sind nur die Sinnestäuschungen der Pat., die bei ihr in folgenden Fällen auftreten: 1. wenn sie erregt ist infolge eines Konfliktes mit ihrer Umgebung, z. B. ihrer Mutter, den Mitpatientinnen. Dann sieht sie und *hört* sie etwa das Objekt des Zankes oder etwas, das damit assoziativ zusammenhängt, oder aber, wenn die mit ihr in Streit geratene Person den Raum verlassen hat, sieht sie sie trotz ihrer Abwesenheit; 2. beim Wachträumen. Es handelt sich nur um sexuelle oder religiöse halluzinatorische Erlebnisse. Pat. hat z. B. optische, akustische und haptische Sinnestäuschungen, wenn sie sich in einen Koitus hineinträumt; wenn sie einen Engel sieht, der ihr Trost zuspricht und sie berührt; 3. wenn sie ihre Aufmerksamkeit auf irgend etwas fest richtet. So gelang es, bei ihr wiederholt optische Sinnestäuschungen hervorzurufen, wenn man sie aufforderte, an diese oder jene Person zu denken: sie sah dann die betreffenden Menschen leibhaftig vor sich. Zur Erläuterung mögen folgende Beispiele aus der Krankengeschichte dienen. (Zu p. 1.) Pat. ist in heftigem Streite mit ihrer Mutter, die ihr ihres Lebenswandels wegen Vorwürfe macht (Jan. 23). Die Mutter verläßt das Zimmer, die Pat. bleibt in großer Erregung zurück, sieht die Mutter am Ende des Tisches stehen, ergreift einen Teller und schleudert ihn auf die (leibhaftig gesehene) Mutter. — Pat. ist (Jan. 23) in den Prediger der Adventistengemeinde verliebt, hält aber diese Verliebtheit für sündhaft, kann deswegen nicht beten: sie wünscht mit ihm ein sexuelles Verhältnis. Sie denkt an ihn fortwährend; er ist ihr öfters erschienen, z. B. auf der Lampe, in der Uhr, die sie gerade ansah, aber auch im Zimmer. Er machte ihr unsittliche Anträge, mit leiser oder auch mit lauter Stimme, meist obszöne Worte brauchend. Seine Gegenwart erregt die Pat. stets so stark, daß sie Teller und Tassen vom Tisch nimmt und auf ihn schleudert. Wenn sie ihn sieht, „fühlt sie Angst und Schrecken". — (Zu p. 2.) Pat. sieht die Orte vor sich, wo sie früher gewesen ist, z. B. Helsingfors. Pat. sieht vor sich Szenen und

Bilder, die sie aus ihrem adventistischen Gebetbuch kennt, z. B. das himmlische Jerusalem: „goldene Tore, goldenes Pflaster, weiße Häuser, selige Menschen, die kniend beteten" usw. Pat. sieht sich selbst als Engel in einem weißen Hemde, doch hat das Hemd vorn, in der Schamgegend einen großen roten Fleck... Pat. hat nicht das Recht, im Himmel zu bleiben. — In ihren Wachträumen sieht Pat. die in der Klinik beschäftigten Ärzte, ihren Bruder; sie sieht deren Geschlechtsteile („in natürlichen Farben") und wird aufgeregt, darauf erfolgt ein Koitus: sie fühlt, wie „er" sich auf sie legt, sie fühlt das Eindringen des Penis, sie wird „unten naß", manchmal sprechen diese Gestalten mit ihr (es handelt sich nur um Aufforderungen zum Koitus). — Pat. sieht drei an der Klinik bedienstete Ärzte an ihr Bett treten, sie streiten sich miteinander, Pat. *hört* es, wer von ihnen die Pat. zuerst koitieren solle... usw. — (Zu p. 3.) Pat. hat wiederholt, wenn sie dazu aufgefordert wurde, diejenigen Personen leibhaftig vor sich gesehen, die sie sehen sollte, z. B. ihre Mutter oder ihre Mitpatientin W., mit der sie am meisten in Berührung kommt. Die Mutter saß unbeweglich etwa 2—3 m vor ihr — „sie war wirklich da".

Die Trugwahrnehmungen der Pat. schwinden, wenn sie gestört wird, d. h. wenn ihre Aufmerksamkeit auf die reale Welt gelenkt wird. Sie ist dann meist sehr verstimmt und sucht ihre Träumerei fortzusetzen. Die Versetzung in die reale Welt scheint bei ihr eine Art Enttäuschung hervorzurufen.

Schließlich ist, wie schon erwähnt, 1925 noch eine Erscheinung aufgetreten: unwillkürliche oder zum mindesten unhemmbare Akte. Es handelt sich immer um Selbstbestrafungen. Pat. ist jetzt viel mit Gedanken über ihr „verpfuschtes" Leben beschäftigt und faßt ihre sexuellen Träumereien (meist wohl nach erfolgter Masturbation) als Sünde auf. So kam ihr, als sie einmal in solchen Gedanken war und spazieren ging und unterwegs auf der Landstraße einen Zweig oder Rute gefunden hatte, der Gedanke, sie sei sündig und habe Prügel verdient. „Da hob sich meine Hand von selbst und schlug mich mit dem Stock... auf die Beine, ich wollte, daß das aufhört, aber ich konnte nichts machen... Fremde Menschen sahen das, sie glaubten, ich wäre verrückt geworden..." Derartiges hat sich einige Male wiederholt; stets „hebt sich" die Hand, ohne

daß die Pat., wie sie angibt, die Bewegung unterdrücken könnte. —

Von den akustischen und haptischen Sinnestäuschungen der Pat. läßt sich nichts näheres aussagen, die Pat. nimmt sie als real wahr, sie gibt nicht zu, es habe sich um eine Einbildung oder einen Traum gehandelt; wenn man ihr die Unmöglichkeit der Wirklichkeit ihrer Koitushalluzination nachweist, so sagt sie stets: „darüber weiß ich nichts zu sagen". Jetzt (Mai 1926) behauptet sie noch immer die Realität derartiger Erlebnisse, bei näherem Eingehen auf die Frage der Realität meint sie, es sei nicht der Mensch selbst, sondern müsse sein Geist gewesen sein (der sie koitiert hat). Sie benimmt sich so, als ob diese Sinnestäuschungen eben keine Täuschungen wären, sie klagt darüber, daß die Männer sie verfolgen, sie machte einem Arzte Vorwürfe wegen einer nicht eingehaltenen, offenbar halluzinierten Abmachung, sie spricht von den Engelsstimmen wie von wirklichen Stimmen.

Dagegen sind die optischen Täuschungen viel mannigfaltiger. Pat. hat Trugwahrnehmungen, die sich in nichts von realen Wahrnehmungen unterscheiden, sie hat aber auch flache, zweidimensionale „Bilder", manchmal ist das „Bild" räumlich in unnatürlicher oder unmöglicher Lage, z. B. auf der Diele, auf einem Bettschirm, auf der Lampe; manchmal sind die Bilder „wie im Kino". Pat. sieht oft auch mit geschlossenen Augen „Bilder", sie beteuert, daß es sich nicht um Träume handle. Die Bilder sind teils unbeweglich, teils aber stellen sie bewegte Gruppen oder Szenen obszönen oder adventistisch-religiösen Inhalts vor, teils sind es mit der Pat. redende und sie berührende Personen. In bezug auf den Glauben an die Realität ihrer optischen Sinnestäuschungen macht die Pat. stets dieselben Aussagen. Z. B. (am 3. III. 1923): „solange die Bilder da sind, glaube ich, daß sie wirklich da sind, nachher denke ich, daß das nicht natürlich ist..." Die Bilder kommen auch gegen ihren Willen, besonders, wenn sie schlechter Laune ist. Bevor die Bilder erscheinen, hat sie ein Vorgefühl, eine Vorahnung; sie erschauert, fürchtet sich (wenn das Bild gegen ihren Willen erscheint), das geht aber gleich vorüber. Auf die Frage, ob sie denn nicht merke, daß es sich um eine Täuschung handle, wenn sie einen Menschen auf der Lampe sehe, oder auf Fragen nach der genaueren Lokalisation der gesehenen Personen im Raume, weiß die Pat. nicht zu ant-

worten. Sie gibt an, daß sie ihr Leben lang „Bilder" gesehen habe, sie glaubt an ihre Realität, hat aber nie das Bedürfnis gefühlt, über diese „Bilder" selbst, abgesehen von ihrem Inhalt, nachzudenken. Es war nicht möglich, von der Pat., die wiederholt aufs eingehendste befragt wurde, irgend etwas darüber zu erfahren, ob sie die sich bewegenden und redenden Bilder und die unbeweglichen und stummen für gleich real halte, ob, wenn sie sich selbst sehe, sie glaube, daß das eine Täuschung sei — sie blieb stets dabei, es sei alles wirklich, oder aber sie antwortete: „davon weiß ich nichts zu sagen". Versuche, sie über den Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung aufzuklären und sie dann über den halluzinatorischen bzw. pseudohalluzinatorischen Charakter ihrer Sinnestäuschungen auszufragen, blieben ergebnislos, sie „wußte davon nichts zu sagen".

Wir wenden uns nun der Frage zu, ob bei der keineswegs schwachsinnigen Person wirklich ein Glaube an die Realität ihrer Sinnestäuschungen besteht, ob sie nicht, trotz ihrer anders lautenden Versicherungen, doch einen Unterschied zwischen ihren wirklichen Wahrnehmungen und ihren Trugwahrnehmungen bemerkt, und was ein solcher Glaube an die Realität ihrer Sinnestäuschungen bedeutet. Es handelt sich außerdem nicht allein um die optischen, sondern auch um die akustischen und haptischen Täuschungen. Hier können wir als sicher feststellen, daß, wenn die Pat. erregt ist, sie eventuell vorhandene Unterschiede zwischen realen Wahrnehmungen und ihren Sinnestäuschungen nicht bemerkt oder nicht beachtet, um so mehr, als ihre Aufmerksamkeit dann von der realen Welt abgelenkt ist und ihre Gedanken sich auch schon vorher mit nichts anderem, als der Welt ihrer Sinnestäuschungen befassen. Auch ist nicht zu übersehen, daß es bei den halluzinatorischen Erlebnissen der Pat. fast durchweg sich um Dinge handelt, die an und für sich nur mit lebhaften Gemütsbewegungen verbunden vorkommen, bei denen auch bei weniger psychopathischen Personen die Kritik mehr oder weniger eingeschränkt wird oder verloren geht. Es ist sehr bezeichnend, daß die Pat. auch nachher, wenn sie vollkommen ruhig ist, daran festhält, daß das Erlebnis „wirklich" gewesen sei. Freilich macht sie, durch Befragen zum Nachdenken angeregt, die Mitteilung, es sei nicht die halluzinierte Person selbst, sondern ihr „Geist" gewesen, mit welchem sich aber alles wirklich so

begeben habe, wie sie berichtet habe. Etwas genaueres über den „Geist" zu erfahren erweist sich als unmöglich. Wie ist nun der Widerspruch zu verstehen, daß die Pat. das als wirklich auffaßt, was, wie die Erfahrung sie hätte lehren müssen, eine Unmöglichkeit ist oder nur mit der Annahme einer übernatürlichen Einwirkung erklärt werden kann? Unseres Erachtens will die Pat. damit bloß sagen, daß sie leibhaftige Wahrnehmungen hat, mit allen sinnlichen Qualitäten, nicht aber, daß ihrer Wahrnehmung in demselben Sinn ein äußeres Objekt entspricht, wie sonst. Pat. hat stets den Gedanken zurückgewiesen, sie habe Einbildungen, Selbsttäuschungen, Träumereien, „Luftschlösser" usw., auch das sei wirklich gewesen, daß sie sich selbst gesehen habe. Aber sie spricht selbst von „Bildern", sie weiß, daß sie besonders dann auftreten, wenn sie aufgeregt ist, sie fürchtet (angeblich) gewisse Gedankengänge, weil sie dann „Bilder" sieht, die sie aufregen..., d. h. neben der Leibhaftigkeit der Bilder besteht eine auch der Pat. nicht unbekannte, manchmal klare, Abhängigkeit vom Gedankengang und Gemütszustand. Doch hat die Pat. nicht das geringste Bedürfnis, sich über diese Dinge klar zu werden, sie erlebt die Täuschungen nur zu gern als reale Vorgänge.

Wir sehen, daß bei unserer Pat. gewisse gefühlsbetonte Vorstellungen unter Umständen die Tendenz haben, leibhaftig erlebt zu werden. Sehr merkwürdig sind bei der Pat. die unwillkürlichen, unhemmbaren Bewegungen, die ebenfalls lebhafte diesbezügliche Vorstellungen begleiten bzw. realisieren. Sollte man berechtigt sein, sie ganz in Analogie mit den Sinnestäuschungen zu bringen und sie als ein Leibhaftigwerden vorgestellter, begehrter Bewegungen der eigenen Gliedmaßen der Pat. zu betrachten, d. h. als Effekt der leibhaftig empfundenen Bewegungsvorstellung?

Womit haben wir es im vorliegenden Fall zu tun? Zunächst handelt es sich um eine „allgemeine hereditär-degenerative, psychopathische Konstitution". Unsere Pat. ist ferner zweifellos im Sinne von *Jaensch* Eidetikerin, vom Basedowoiden Typ (Versuche, sie Nachbilder sehen zu lassen, hatten keinen Erfolg). Das beweisen ihre typischen, subjektiven, optischen Anschauungsbilder mit Realitätscharakter. Aber sie ist nicht nur Eidetikerin, sie hat außer den optischen Täuschungen auch noch akustische und haptische, und es ist nicht anzunehmen, daß diese Täuschungen von anderer Beschaffenheit

sind als die optischen. Die Pat. selbst macht gar keinen Unterschied zwischen ihnen, sie hat allerdings sehr viel zahlreichere und mannigfaltigere optische Täuschungen, doch liegt das wohl nur an ihrer Veranlagung: sie gehört dem visuellen Vorstellungstyp an. Es handelt sich bei unserer Pat. um die gleichen Erscheinungen auf mehreren Sinnesgebieten, um die Fähigkeit, nicht nur subjektive, optische AB, sondern überhaupt subjektive Wahrnehmungen mit Realitätscharakter zu produzieren. Diese Fähigkeit besitzt die Pat. seit ihrer Kindheit oder frühen Jugend. Die optischen Sinnestäuschungen sind bei ihr nicht eigentlich charakteristisch, sie sind nur ein Teil ihrer Sinnestäuschungen; die Bezeichnung „psychopathische Konstitution mit halluzinatorischer Veranlagung" wäre in diesem Fall passend, wenn den Sinnestäuschungen die Bezeichnung „Halluzination" zukäme, was mit *S. Fischer* und *Welke* in Frage gestellt werden muß. Wie schon erwähnt, hält die Pat. selbst ihre Sinnestäuschungen nicht für etwas krankhaftes: „alle sehen" meinte sie in bezug auf ihre Visionen.

Aus welchen Gründen können wir nun die Sinnestäuschungen unserer Pat. als etwas anderes auffassen als Halluzinationen und Pseudohalluzinationen? Mit diesen Begriffen scheinen alle Möglichkeiten erschöpft zu sein; es könnte sich höchstens um eine Unterform handeln. *Fischer* und *Welke* betrachten als Prototyp der subjektiven optischen Anschauungsbilder die Nachbildnahen Anschauungsbilder; die Vorstellungsbildnahen und erst recht die Vorstellungsbilder selbst lassen sich von den „psychogenen" Halluzinationen nicht oder nur schwierig trennen. Betrachten wir kurz die einschlägigen Begriffe.

Halluzinationen sind Trugwahrnehmungen, bei denen eine äußere Reizquelle nicht vorhanden ist und die neben und gleichzeitig mit realen Wahrnehmungen auftreten. Hierzu muß bemerkt werden, daß tatsächlich nur ein Teil der allgemein als Halluzination aufgefaßten Sinnestäuschungen „neben und gleichzeitig mit realen Wahrnehmungen" auftritt, wenn diese Worte so aufgefaßt werden sollen, daß der Halluzinierende keinen Unterschied zwischen seinen Halluzinationen und realen Wahrnehmungen machen kann; bekanntlich macht er häufig diesen Unterschied wohl und trennt seine Halluzinationen von seinen realen Wahrnehmungen, hört mit dem „inneren Ohr", sieht seine „Figuren" im besonderen Raum u. dgl. mehr, aber er hält sie trotzdem für real und schreibt sie einer äußeren

Ursache zu. Es kommt noch die von *K. Goldstein* als deliröse oder aber paranoische Bewußtseinsänderung bezeichnete Einstellung des Halluzinanten zu seinen Halluzinationen hinzu, die das Fürwahrhalten der Halluzination ermöglicht, die sonst, bei ungetrübtem Bewußtsein, als Sinnestäuschung erkannt werden oder deren Realität zum mindesten in Zweifel gezogen werden müßte. Es läßt sich nicht bestreiten, daß rein phänomenologisch genommen, ohne Berücksichtigung der Genese, viele der Trugwahrnehmungen unserer Pat. unter die Bezeichnung „Halluzination" fallen müssen.

Bei den psychogen entstandenen Halluzinationen, den Apperzeptionshalluzinationen von *Kahlbaum* oder Pseudohalluzinationen von *Hagen* handelt es sich um „Vorstellungen von besonderer sinnlicher Kraft". Nach *Lazarus* und *Steinthal*, die die Sinnestäuschungen in Illusionen, Halluzinationen und *Visionen* einteilen, sind *Visionen* ein „Lebhaftwerden von Vorstellungen bis zum Grade der sinnlichen Anschauung". Es liegt auf der Hand, daß, unter Berücksichtigung der Genese der Trugwahrnehmungen unserer Pat., sie zu diesen psychogen entstandenen Halluzinationen gerechnet werden müssen. Ließe sich nun eine weitere Differenzierung begründen? Unseres Erachtens wäre das vielleicht bei denjenigen Trugwahrnehmungen möglich, bei denen dem Halluzinanten trotz der Leibhaftigkeit der Sinnestäuschung das Bewußtsein der subjektiven Entstehung der betreffenden Wahrnehmungen nicht völlig fehlt, was auch darin zum Ausdruck kommt, daß das Verhalten, die Einstellung des Halluzinanten zu seinen Halluzinationen so ganz anders ist, als bei „echten" Halluzinationen. Wenn z. B. ein Eidetiker auf Aufforderung eine ihm bekannte Person sieht, so pflegt ihm die subjektive Entstehung seiner Wahrnehmung nicht verborgen zu sein, wohl ebenso wenig dem Halluzinanten vom Typus unserer Pat., wenn er Wachträume hat; der nicht selten zu beobachtende Mangel an „Realitätsgewissen" entspringt dem Wunsche des Betreffenden, worauf auch *Fischer* und *Welke* hinweisen. Im Gegensatz zum Verhalten der „echten" Halluzinanten besteht hier kein Bedürfnis nach einer Erklärung der Sinnestäuschungen, es kommt nicht zu Wahnvorstellungen, es gibt keine Weiterentwicklung, überhaupt keine Folgen, es ist eine dauernde Eigentümlichkeit, mit der der damit Behaftete wie mit einer persönlichen Eigentümlichkeit rechnet. Es ist ihm insbesondere nicht verborgen, daß

seine Trugwahrnehmungen von seinem Gedankengange abhängen bzw. irgendwie mit ihm zusammenhängen. Es handelt sich bei ihm um Wahrnehmungen zwar von vollkommener Leibhaftigkeit, nicht aber von bewußtem Realitätscharakter; der Halluzinant unterliegt, namentlich wenn er erregt ist, stets von neuem auf Momente der Leibhaftigkeit der Sinnestäuschung, aber eben nur auf Momente, er findet sich sogleich selbst wieder in die Wirklichkeit zurück und täuscht sich keineswegs, wie der „echte" Halluzinant, über die wahre Beschaffenheit seiner Wahrnehmung, wofern er sich nicht darüber täuschen will, was aber nichts mit der Sinnestäuschung als solcher zu tun hat. Jedenfalls handelt es sich hier nicht bloß um „Vorstellungen von besonderer sinnlicher Kraft", sondern um wirkliches Erleben, Sehen, Hören usw. nach außen projizierter Vorstellungsbilder *(Jaensch)*, die wohl von den „Vorstellungen von besonderer sinnlicher Kraft" zu unterscheiden sind. Aber sind sie etwas neues, von den bekannten Sinnestäuschungen prinzipiell Abweichendes? Lassen sie sich nicht unter die bekannten Begriffe der Halluzinationen bzw. Pseudohalluzinationen bringen? Unseres Erachtens wohl, phänomenologisch handelt es sich um nichts anderes, wohl aber ist die Entstehung dieser Sinnestäuschungen auf dem Boden einer besonderen Anlage nicht identisch mit der Entstehungsweise der „echten" Sinnestäuschungen, was aber keine phänomenologische, sondern eine klinische Bedeutung hat. *S. Fischer* gibt an, daß die Halluzinationen Erlebnisse seien, bei denen ein (dispositionelles) Wissen von einer Verursachung durch einen äußeren Reiz bestehe, Pseudohalluzinationen dagegen seien Erlebnisse, bei denen zugleich ein (dispositionelles) Wissen davon bestehe, daß ein äußerer Reiz nicht ihre Ursache bilde. Demnach müßten unseres Erachtens die Sinnestäuschungen unserer Pat., aber auch die subjektiven optischen Anschauungsbilder mit Realitätscharakter überhaupt unter den Begriff der Pseudohalluzinationen fallen, abgesehen von den Momenten und Fällen, in denen sie den Wert von Halluzinationen gewinnen. *Fischer* grenzt die subjektiven, optischen Anschauungsbilder von den Pseudohalluzinationen ab, da die Eidetiker an die Realität ihrer Trugwahrnehmungen glaubten. Dies ist nun aber keineswegs der Fall, jedenfalls nicht als Regel; *Fischer* (2) selbst stellt in seiner früheren Arbeit die Frage: wie kommt es, daß in dem Erlebnis der Anschauungsbildes gleichzeitig ein

Wissen davon vorhanden ist, daß ein äußerer Gegenstand nicht ihre Ursache bildet? Er weist ferner auf die Tatsache hin, „daß der Wirklichkeitsglaube bei der einzelnen Versuchsperson sowohl zu verschiedenen Zeiten, wie auch beim Vergleich der einzelnen Versuchspersonen untereinander gradweise Abstufungen und Übergänge zum Zweifel zeigt". Die Abgrenzung der betreffenden Sinnestäuschungen von den Pseudohalluzinationen scheint uns daher nicht genügend begründet; wofern aber die Versuchspersonen oder die Patienten an die Realität ihrer Trugwahrnehmungen, d. h. an deren Verursachung durch äußere Faktoren, glauben, handelt es sich unseres Erachtens um Halluzinationen. *Fischer* gibt als Unterschied gegenüber den Halluzinationen an, daß „die Trugwahrnehmungen nicht fremd und unerwartet auftreten, daß ihr Inhalt gefühlsbetont ist, daß sie bei gedämpftem Licht eher entstehen und durch den Gedankengang, wie durch äußere Reize wieder zum Verschwinden gebracht werden können, und daß das Verschwinden meist eine Enttäuschung hervorruft". Es ist fraglich, ob das Angeführte zur Abgrenzung gegenüber den Halluzinationen genügt. Die Abgrenzung gegenüber den psychogenen Halluzinationen hält *Fischer* für schwieriger. Wir können dazu bemerken, daß auf dem Boden der eidetischen (sowie der allgemein-halluzinatorischen) Veranlagung sichere Halluzinationen jedesmal vorkommen, sobald die Kritik durch irgendwelche Umstände herabgesetzt ist bzw. verloren geht, ist aber die Kritik vorhanden, so fehlt auch das Bewußtsein der subjektiven Entstehung der Sinnestäuschung nicht oder nicht völlig, und wir haben es mit einer Pseudohalluzination zu tun. Es handelt sich immer um zentral erregte Empfindungen, um nach außen projizierte Vorstellungsbilder, von denen nach *Jaensch* eine ununterbrochene Linie zu den physiologischen Nachbildern führt, aber der Bewußtseinszustand der betreffenden Person ist nicht immer der gleiche, und so können dieselben Vorstellungen auf verschiedene Weise erlebt werden, als Halluzinationen oder auch als Pseudohalluzinationen, d. h. die subjektiven optischen Anschauungsbilder mit Realitätscharakter und ihre Analoga auf anderen Sinnesgebieten stellen phänomenologisch nichts vor, das außerhalb dieser beiden Begriffe fiele. *Fischer* und *Welke* betonen den Glauben an die Realität der Trugwahrnehmungen, wodurch sie sich von den Pseudohalluzinationen unterschieden. Aber sie selbst nehmen an, daß

ein solcher Glaube durch emotionelle und Wunscherlebnisse bedingt sei, d. h. es handelt sich um eine mehr oder weniger absichtliche Abkehr von der Frage der Realität, um eine Vernachlässigung der Wirklichkeit, die weder geprüft, noch ernstlich behauptet wird. Das ist aber ein wohlbekannter psychopathischer Zug, der nicht selten vorkommt und mit den in Frage stehenden Sinnestäuschungen an sich nichts zu tun hat. Es besteht kein wirklicher Glaube an die Verursachung der Trugwahrnehmung durch äußere Reize; es wäre auch kaum zu verstehen, warum ein mit der eidetischen (oder der allgemein-halluzinatorischen) Veranlagung behaftetes, aber nicht geradezu schwachsinniges Individuum nicht durch die Erfahrung über die mangelnde Realität der Sinnestäuschungen belehrt werden müßte. Einige der von *Fischer* und *Welke* geschilderten Eidetiker scheinen zum ersten Male in ihrem Leben auf ihre Trugwahrnehmungen aufmerksam geworden zu sein; ihr Benehmen könnte sehr wohl mit dem eines Menschen verglichen werden, der zum ersten Male entoptische oder entotische Erscheinungen hat und sich von ihrer Realität zu überzeugen versucht; schließlich erkennt er ihre Natur und zweifelt nicht mehr daran, daß es sich um subjektive Erscheinungen handelt; bei verändertem Bewußtsein können dieselben entoptischen usw. Erscheinungen durch sich daran schließende illusionäre Verarbeitung zu Halluzinationen werden.

Wir haben bei den Trugwahrnehmungen mit Abhängigkeit vom Gedankengang folgende Formen zu unterscheiden:

1. solche mit vollkommener Leibhaftigkeit, bei denen der Halluzinant sich dieser Abhängigkeit nicht bewußt ist, z. B. bei Delirium tremens;

2. solche, bei denen die Leibhaftigkeit nicht vollständig ist, bei denen die Halluzination wesentlich durch die „Einengung des Bewußtseins, welche auf eine Herabsetzung der Funktion des Assoziationsorgans zurückzuführen ist" *(Berze)*, zustande kommt: es sind die „Pseudohalluzinationen" von *Hagen*, die nichts anderes sind, als Vorstellungen von besonderer sinnlicher Kraft *(Kraepelin)*;

3. solche, bei denen die Leibhaftigkeit vollkommen ist, jedoch das Bewußtsein der Abhängigkeit der Trugwahrnehmung vom Gedankengang nicht fehlt, aber vielleicht nicht klar ist. Es sind das die Trugwahrnehmungen in unserem Fall, sie sind identisch mit den vorstellungsbildnahen subjektiven An-

schauungsbildern von *Jaensch*, oder auch mit den „Visionen" von *Lazarus* und *Steinthal*; von den Pseudohalluzinationen unterscheiden sie sich dadurch, daß letztere (nach *Kandinsky*) dem Einfluß des Willens entzogen sind, vom Gedankengang unabhängig sind, zwangsmäßig die Aufmerksamkeit auf sich ziehen, während sie gelegentlich, wie z. B. beim Wachträumen, absichtlich erzeugt werden; sie stehen jedenfalls den Pseudohalluzinationen *(Kandinsky)* nicht fern.

Auch die nachbildnahen subjektiven Anschauungsbilder können nur als Halluzinationen oder als Pseudohalluzinationen wahrgenommen werden; je nach dem Bewußtseinszustande des Eidetikers; der Anspruch, ihnen eine besondere Stelle unter den Sinnestäuschungen einzuräumen, ist in ihrer Entstehung begründet, aber nicht in einem Unterschiede von den Halluzinationen und Pseudohalluzinationen.

Die subjektiven optischen Anschauungsbilder können daher unseres Erachtens nicht als eine neue Form der Trugwahrnehmungen im phänomenologischen Sinn aufgefaßt werden. Dagegen ist ihre besondere Entstehungsart — die auf Grund einer eigenartigen Veranlagung — in der Tat eine Bereicherung unserer Kenntnisse. Dank *Jaensch, Fischer* u. a. wissen wir, daß die eidetische Veranlagung im Jugendalter nicht selten ist. Das Persistieren dieser Veranlagung bei Erwachsenen könnte vielleicht als eine Art von Infantilismus aufgefaßt werden. Wir sehen am vorliegenden Falle, daß gelegentlich die Fähigkeit, Vorstellungsbilder mit Leibhaftigkeitscharakter zu produzieren, sich nicht auf die optische Sphäre beschränkt, sondern allgemein sein kann. Auch hier handelt es sich um die Äußerung einer besonderen Veranlagung, nicht um Symptome einer Psychose im engeren Sinn; die in unserem Falle auftretenden Sinnestäuschungen lassen sich nicht besser bezeichnen als „psychogene Halluzinationen bzw. Pseudohalluzinationen mit Leibhaftigkeitscharakter", wobei „Leibhaftigkeit" nicht identisch ist mit Bewußtsein der Realität.

Literatur.

1. *Fischer* und *Welke*, Arch. f. Psych. 76. — 2. *Fischer* und *Hirschberg*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. 88. — *K. Goldstein*, Arch. f. Psych. 44. — *Berze*, Arch. f. Psych. 46. — *Jaensch*, D. Z. f. Nhk. 88 (u. a. Publ.).

III.

(Aus der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten in Gießen [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *R. Sommer*].)

Über eine besondere Form der Hyperkinese nach Encephalitis im Spätstadium.

Von

E. LEYSER und B. RAMRATH.

(Mit 3 Abbildungen.)

Unter den Folgezuständen der Encephalitis lethargica beanspruchen die sog. komplexen Hyperkinesen insofern eine besondere Rolle, als sie gewissen psychogenen Bewegungsstörungen äußerlich besonders ähnlich sind. Ihre Symptomatologie ist bei weitem noch nicht erschöpft und ihre Stellung unter den Bewegungsstörungen noch durchaus nicht geklärt. Ein Eingehen auf die theoretischen Grundlagen dieser Störungen erscheint bei den ausführlichen Darlegungen, die diesem Thema namentlich von *Kleist* gewidmet worden sind, nicht erforderlich, dagegen bedarf ihr Formenreichtum näherer Beschreibung. Bekanntlich hat *Kleist* diese Erscheinungen als Zerfallsprodukte, Inkoordinationsfolgen innerhalb der automatischen Einstell- und Mitbewegungen aufgefaßt. Deswegen verdienen diejenigen Hyperkinesen, bei denen es sich um relativ selbständige Mitbewegungen handelt, besonderes Interesse, zumal wenn sie fest mit bestimmten Bewegungsabläufen wie z. B. den Sprechbewegungen verknüpft sind. Es sei nur an *Kleists* Beobachtungen eines Arteriosklerotikers erinnert, der beim Sprechen taktmäßig mit der rechten Faust in die Luft stoßen mußte. Einen in gewisser Beziehung ähnlichen Fall haben wir beobachten können, wenn auch hier die Mitbewegung sich nicht an den Extremitäten abspielte.

Paul B. aus W., geboren am 28. III. 1907.

Familiengeschichte zeigt keine Besonderheiten.

B. selbst hatte außer Scharlach, der ohne Folgen verlief, keine Krankheiten durchgemacht bis zum April 1920. In der Schule war er guter Schüler, zeigte nie psychische Auffälligkeiten. April 1920 erkrankte

er an einer Grippe mit Erbrechen und hohem Fieber und bekam einige Tage nach Beginn eine linksseitige Gesichtslähmung mit Herabhängen des linken Oberlides. Zugleich bestand Schlaflosigkeit nachts und tagsüber starke Müdigkeit. Nach sechs Wochen Bettruhe waren die Erscheinungen bis auf die Schlaflosigkeit verschwunden. Letztere behielt er noch zwei Jahre nachher. In der Schule, die B. dann wieder besuchte, wurden die Leistungen geringer und schlechter. B. glaubte, nicht mehr wie früher behalten zu können, auch konnte er nicht mehr so aufmerksam sein wie vorher, obschon er angeblich fleißig arbeitete, leistete er nicht mehr dasselbe wie vor der Krankheit. Es machte sich bei ihm der Drang, zu rauchen und Süßigkeiten zu essen, sehr bemerkbar. B. stahl deshalb, „was ihm unter die Finger kam", Bücher, anderes fremdes Eigentum, ohne sich über die Straffälligkeit seines Tuns Rechenschaft zu geben. Später sah er das Fehlerhafte seines Handelns auf Vorhalten wohl ein, doch nützte das nichts. Der erzieherische Einfluß, den sein älterer Bruder auf ihn auszuüben versuchte, blieb gänzlich aus, vielmehr verschaffte sich der Kranke nach einer körperlichen Züchtigung Geld und floh zu seiner Tante, die ihn bei einem Onkel unterbrachte. Hier stahl er einen Glaserdiamanten, verkaufte ihn unter Preis, um sich für den Erlös Zigaretten zu verschaffen. Da die Eltern sich von weiteren eigenen Erziehungsmaßnahmen keinen Erfolg mehr versprachen, brachten sie ihren Sohn in die Heil- und Pflegeanstalt nach H. am 6. XII. 1923. In der Anstalt verhielt sich B. mehrere Tage einwandfrei, dann traten an ihm eine gewisse Rastlosigkeit, motorische Unruhe und Bewegungstrieb hervor. Bald wollte er Gartenarbeit tun, bald Kohlen aufladen, bald bat er um Arbeit in der Schreinerei, keine Arbeit führte er zu Ende und hatte täglich andere Wünsche. Dem Arzt gegenüber brüstete er sich mit dem Geleisteten oder erklärte, die Arbeit sei ihm zu schmutzig. Mit den anderen Patienten kam er, wie der Bericht der Anstalt lautet, immer wieder hintereinander, dabei war er immer der Anlaß. Er konnte es trotz Ermahnungen nicht unterlassen, die Mitkranken zu necken und zu hänseln. Vor allem waren es wehrlose Kranke, die er zu seinen Angriffen aussuchte. Auf die briefliche Mahnung der Eltern gelobte er Besserung unter Tränen, doch hinderten ihn die guten Vorsätze nicht, gleich wieder andere Kranke zu ärgern und zu verspotten. Er könnte nicht's dazu, müßte die anderen Kranken reizen und necken, obschon er die Folgen einsähe.

„Lügen tut er furchtbar", berichtete der Onkel, und oft wurde er in der obigen Anstalt auf Lügen ertappt. Gestellt, wenn er andere Kranke belästigt hatte, leugnete er hartnäckig und sagte, diese seien es gewesen. Trotz der guten Vorsätze sagte er immer wieder die Unwahrheit. Als er eines Tages dabei ertappt wurde, wie er wehrlosen Patienten gegenüber Ausdrücke, wie „venerischer Watz" gebrauchte, versicherte er, das nicht gesagt zu haben, und konnte sich nicht genug tun im Anschuldigen anderer. Trotz vieler momentan gefaßter guter Vorsätze und Beteuerungen war B. ein unangenehmes störendes Element, das die friedlichsten Kranken in Affekt brachte und durch disziplinarische Maßnahmen nicht zu beeinflussen war. Am 9. X. 1924 nahmen ihn die Eltern wieder nach Hause. Hier sollen die Veränderungen, wie die Eltern angeben, in weni-

gen Monaten zurückgegangen sein, so daß B. in einer Eisenhandlung beschäftigt werden konnte, in der er zur Zufriedenheit seines Chefs bis zur Aufnahme in unsere Klinik tätig war.

Aufnahme bei uns am 12. VI. 1926.

B. ist ein schlank gewachsener, gut aussehender Mann, mit mäßig entwickelter Muskulatur und relativ kräftigem Knochenbau. Die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet. Die inneren Organe sind o. B.

Neurologisch zeigte er außer den später zu erwähnenden keine Auffälligkeiten.

B. ist klar, geordnet, hat Einsehen in seine frühere Erkrankung, berichtet über den bisherigen Verlauf, gesteht offen seine früheren Fehltritte ein. Bei uns fügte er sich gut der Hausordnung und ist gegen seine Mitpatienten freundlich und kameradschaftlich. Nie zeigt sich mehr der Drang bei ihm, andere Patienten zu hänseln und zu beschimpfen. Nie trat bei ihm sein früherer Stehltrieb und Lügenhaftigkeit hervor. Die Freiheit, die ihm die offene Station gibt, mißbrauchte er nie. Zu uns kommt er wegen eines Sprachfehlers, der sich bei ihm Ende 1925 allmählich entwickelte. Die Zunge gleitet ihm bei Bildung der Lingual- und Dentallaute zwischen die Zähne, wobei B. das Gefühl hat, die Zunge sei ihm zu lang. Beim langsamen Sprechen ist es ihm möglich, für $^1/_2$ Minute die Zunge zurückzuhalten, dann hat er keine Gewalt mehr über sie und die Sprache macht den Eindruck eines schwerfälligen Lispelns, beim Singen ist der Fehler weniger zu bemerken als beim Sprechen. Die Zunge ist frei nach allen Seiten beweglich, Kau- und Schlucktätigkeit ist ungestört, Sprechtempo und Stimmlage sind nicht verändert. Nebenan geben wir die Photographien, die beim Aufsagen des Gedichtes „Als die Römer frech geworden" und vor allem beim Hersagen der Schlußverse „Simserim usw." das Hervortreten der Zunge deutlich zeigen. Seit zwei Jahren besteht ein leichter Tik im Gebiet des rechten Fazialis, der aus einem Seitwärtsziehen des Mundwinkels besteht.

Sprachfehler und Gesichtszuckung sind seit der achtwöchigen Hyoszinbehandlung bedeutend gebessert.

Nach einer akuten Encephalitis im Jahre 1920 mit nachfolgenden metencephalitischen Erscheinungen, die wieder zurückgingen, entwickelte sich allmählich eine schwere Charakterveränderung mit den Hauptmerkmalen des Betätigungsdranges, der Rastlosigkeit, der Aufdringlichkeit, der Neigung zu Spöttereien, zum Stehlen und zur Lügenhaftigkeit. Dieser Zustand klingt allmählich ab, und nach einem längeren freien Intervall entsteht die beschriebene Hyperkinese beim Sprechen.

An dieser Krankengeschichte sind folgende zwei Punkte bemerkenswert: Der erste ist die vollständige Zurückbildung der Charakterveränderung; diese ist in jüngster Zeit schon von *R. Thiele* hervorgehoben worden. Von seinen 18 beobachteten Patienten gibt er 12 als gebessert an. Diese Besserung besteht nach ihm im Zurückgehen des dranghaften Geschehens. Ähn-

liche Angaben weitgehender Besserung machen *Shrubsall, Anderson, Shermann* und *Bevely*. Unsere Beobachtung zeigt, wie auch schwere und langandauernde Charakterveränderungen vollständig rückbildungsfähig sind. Der zweite Punkt, dessentwegen eine Veröffentlichung angezeigt schien, ist die eigen-

Abb. 1

Abb. 2

artige Hyperkinese, auf die wir schon eingangs hinwiesen. Es handelt sich um ein zwangsmäßiges Vorschnellen der Zunge während des Sprechens und zwar nur bei der Bildung der Lingual- und Dentallaute. Alle übrigen Bewegungen des Mundes gelingen vollkommen glatt. Der Mund kann geöffnet und geschlossen werden, die Zähne gezeigt, die Zunge vorgestreckt, nach allen Seiten hin bewegt werden, ohne daß unwillkürliche Impulse dazwischen kommen. Je schneller er spricht, desto stärker macht sich das Vorschnellen der Zunge bemerkbar und desto undeutlicher wird die Sprache. Sie gleicht dann durchaus einem starken Lispeln (Sigmatismus). Der Sprachton ist von normaler Stärke, das Sprachtempo ist weder beschleunigt noch verringert. Die Art der Sprachstörung muß als hyperkinetisch bezeichnet werden, wenn sie

Abb. 3

auch durch ihre Eigenart sich von den sonstigen hyperkinetischen Dysarthrien, wie sie z. B. bei choreatischer Bewegungsunruhe der Mund- und Zungenmuskulatur beobachtet werden, weit entfernt ist. Die willkürliche Unterdrückung der Mitbewegung gelang anfangs nur auf kurze Zeit, etwa nur $^1/_2$ Minute, und nur bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit. Im Verlauf der Behandlung wurde die Mitbewegung immer seltener und erfolgte schließlich nur noch bei Aufregung und bei dem Versuch, sehr rasch zu sprechen. Ohne Frage beruht der klinische Unterschied zwischen der gewöhnlichen choreatischen Sprachstörung und der in unserem Fall vorliegenden darauf, daß statt der regellosen und meistens ruckartigen Bewegungsstörung hier eine gleichmässige, sich im Ablauf fast mit photographischer Treue stets wiederholende Mitbewegung beim Anlegen der Zunge an die Zahnreihen und beim Lippenschluß zustande kommt. Durch diesen rhythmisch-iterierenden Charakter erhält unsere Beobachtung gewisse Berührungspunkte mit einem durch *Zingerle* beschriebenen Fall. Dieser beschreibt einen Fall „mit Bewegungsunruhe im Bereiche der Mund- und Zungenmuskulatur". Es bestand hier ein automatisches Öffnen und Schließen des Mundes mit Hervortreten der Zunge, aber unabhängig vom Sprechen. Erklärlicherweise störte dieser Vorgang auch das Sprechen. Während es sich in diesem Falle, wie auch *Zingerle* annimmt, um eine verselbständigte, rhythmisch sich wiederholende Reflexbewegung handelt, wie sie ähnlich als einem Saugreflex entsprechend von *Gamper* und *Untersteiner* beschrieben worden ist, und die Sprachstörung nur das Ergebnis der sich auf Mund-, Lippen- und Zungenmuskeln erstreckenden interkurrenten Impulse, ist ganz ebenso wie bei der Chorea, erscheint die Störung in unserem Falle enger an die Sprache gebunden und erweckt so einen ähnlichen Eindruck wie beispielsweise gewisse Mitbewegungen der Stotterer. Auch diese treten bekanntlich nur beim Sprechen auf; sie bestehen meistens in tonischen Anspannungen der Sprechmuskeln, manchmal aber auch in klonischen Zuckungen, z. B. im Facialisgebiet. Klinisch-psychologisch ist es besonders bemerkenswert, daß die Mitbewegungen der Stotterer meist Verlegenheitsäußerungen sind und durch die darauf gerichtete Aufmerksamkeit verstärkt zu werden pflegen. Umgekehrt gelingt es unserem Patienten, durch aufmerksames und langsames Sprechen die Mitbewegung eine Zeitlang zu unterdrücken,

ein Verhalten, das an die gegensätzliche Beeinflussung des Zitterns durch die Aufmerksamkeit bei psychogener und extrapyramidaler Herkunft erinnert. Diese Übereinstimmung hat uns, abgesehen von der Vorgeschichte und von der beobachteten Wirksamkeit des Hyoscins, bereits von vornherein zu der Auffassung geführt, daß im vorliegenden Fall die komplexe Hyperkinese beim Sprechen organischen, und zwar vermutlich striären, Ursprungs war.

Zusammenfassung.

1. Es wird ein Fall von Encephalitis beschrieben, der nach einer ausgesprochenen und langandauernden Charakterveränderung eine gute Remission aufweist und der alsdann an einer eigenartigen komplexen Hyperkinese der Zunge erkrankt.

2. Diese Hyperkinese wird als extrapyramidaler Herkunft aufgefaßt, wegen der Vorgeschichte, wegen ihrer relativen Unterdrückbarkeit durch Aufmerksamkeitszuwendung und wegen ihrer guten Beeinflußbarkeit durch Hyoscindarreichung.

Literatur.

Kleist, Mon. f. Psych., Bd. 52. 1924. — *Thiele, R.,* Monographien der Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. H. 30. Karger Berlin 1926. — Zingerle, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 99. 1925.

IV.

(Aus der deutschen psychiatr. Universitätsklinik [Prof. *O. Pötzl*, Prag].)

Homolaterale mimische Facialisparese bei Stirnhirnverletzung.

Von

G. HERRMANN.

(Mit 4 Abbildungen.)

Die Frage der homolateralen Lähmung bei Großhirnherden gilt als eine noch offene. *Groß*, der unseres Wissens als letzter dieses Thema behandelt und die Literatur um zwei einschlägige Fälle bereichert hat, neigt der Ansicht zu, daß die kontralaterale Lähmung nur eine scheinbare sei und durch direkte Wirkung des Prozesses — seine beiden Fälle sind Tumoren — auf die kontralaterale Pyramidenbahn bewirkt wird. Andererseits aber besteht kein Zweifel, daß es homolaterale Wirkungen gewisser Großhirnpartien gibt (vgl. die später zitierten Arbeiten von *Pötzl*). Der im folgenden geschilderte Fall liefert nun einen kleinen Beitrag zu dieser Frage der homolateralen Lähmungen.

Es handelt sich um einen 15jährigen Arbeiter J. S., der am 13. IV. 1926 im Schlachthaus bewußtlos aufgefunden wurde. Angeblich war er durch einen herabfallenden Ziegelstein am Kopf verletzt worden. Er wurde in bewußtlosem Zustande auf die chirurgische Klinik (Prof. *Schloffer*) eingeliefert. Das Röntgenbild zeigte eine typische Impression, die den hinteren Teil der zweiten Stirnwindung nach oben bis zum Rand der ersten, nach unten bis zum Rand der dritten Stirnwindung betrifft (s. Abb. 1 und 2). Am 14. IV. 1926 wurde das Debridement gemacht (Dr. *Horner*): Über handtellergroßer, nach unten gestielter Lappen über der Scheitelschläfengegend rechts; nach Herunterschlagen des Lappens sieht man eine handflächengroße typische Impression. Der oberste Teil der Impression ist ungefähr fünfkronenstückgroß, aus dem Zusammenhang mit den übrigen Knochen fast vollständig gelöst und zum Teil unter die Schädelknochen geschoben. Der übrige Anteil der Impression ist nur eingedrückt und wird gehoben. Die Dura ist im oberen Anteil durch das ersterwähnte Knochenstück in einer Ausdehnung von etwa 4 cm verletzt, das Gehirngewebe darunter, soweit sich bei dem blutenden Gewebe feststellen läßt, leicht lädiert.

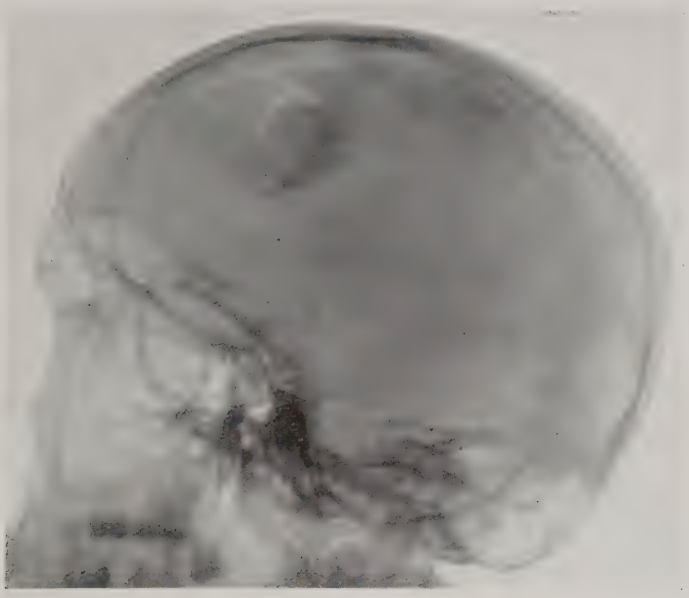


Abb. 1

Abb. 2

Nach der Operation ist Pat. noch weiterhin bewußtlos, reagiert auf keinerlei Reize. Zeitweise unruhig, muß katheterisiert werden. Wenn er gefüttert wird, schluckt er. Am 16. Temp. 38°, sehr unruhig, schreit, reagiert aber weder auf Anruf, noch auf irgendwelche äußeren Reize. Wegen seiner Unruhe wird Pat. am 18. IV. zur psychiatrischen Klinik transferiert. Am 18. fand sich eine Hemiparese links mit Pyramidenzeichen und eine Blicklähmung nach links sowohl für Späh- wie für Kommandobewegung. Im weiteren Verlaufe, als es möglich war, den Pat. genauer zu untersuchen, fand sich außer den hemiparetischen Erscheinungen eine geringe Hypästhesie im linken Arm, die distalwärts stärker war. Die neurologischen Symptome bildeten sich rasch zurück, zunächst verschwand die Blicklähmung, dann die Sensibilitätsstörung, zuletzt die gröberen motorischen Ausfallssymptome, sowie die Pyramidenzeichen.

Von der Zeit an, da Pat. infolge Besserung seines psychischen Verhaltens genau untersucht werden konnte, zeigte er folgendes: *Beim Zähnezeigen hatte er entsprechend der linksseitigen Hemiparese eine Fazialisdifferenz zuungunsten der linken Seite. Beim Lachen dagegen blieb die rechte Gesichtshälfte zurück (also homolateral zur Verletzung).* Die innervatorische Fazialisparese der linken Seite betraf den Mundfazialis und ließ den Augenfazialis frei. Die rechtsseitige mimische Fazialisparese erstreckte sich auch auf den Orbicularis oculi. Ließ man zuerst die Zähne zeigen und dann lachen, so sah man deutlich, wie die Innervation von der linken Seite auf die rechte hinüber wechselte (Abb. 3 und 4).

Es ist zunächst auf die bekannte Tatsache zu verweisen, daß die mimische Facialisparese bei Rindenläsion der vorderen Zentralwindung gegenüber der innervatorischen sehr gering ist oder ganz fehlt. Der Befund, daß die beim Zähnezeigen paretische linke Gesichtshälfte mimisch reagiert, schließt sich also an Bekanntes an. Auffallend ist dagegen die rechtsseitige (homolaterale) mimische Facialisparese. Lokalisatorisch ist sie nach dem Röntgenbefund auf ein Gebiet zu beziehen, dessen Mittelpunkt der Fuß der zweiten rechten Stirnwindung ist. Die Blickparese nach links, die neben der Hemiparese der Extremitäten das Hauptsymptom bildete, weist auf dieselbe Stelle als Herdstelle hin. Als homolaterales Symptom reiht sich diese mimische Facialisparese einer Reihe von Beobachtungen an, die sämtlich das Stirnhirn betreffen. In einem Falle wurde von *Schloffer* bei der Freilegung über dem *linken* Stirnlappen wegen traumatischer Epilepsie ein kleines Gebiet am Fuß der zweiten Frontalwindung exzidiert. Während der Exzision sah man am Pat. eine längerdauernde Zuckung des *linken* Mundwinkels nach oben (*Herrmann* und *Wodak*). In einem zweiten (nicht veröffentlichten) Fall, bei dem sich bei der Obduktion ein Tumor des Balkens im linken Stirnhirn

fand, begannen die epileptiformen Krampfanfälle mit einer sprachlichen Aura der sonst infolge ihrer motorischen Aphasie vollständig stummen Patientin und mit einer tonischen Verziehung des linken Gesichtes, in einer Art, wie die griechischen Schauspielmasken abgebildet werden. Erst nach einer Weile begannen tonische Zuckungen im rechten kontralateralen Facialis mit Verallgemeinerung der Krämpfe. In dem von *Elschnig* operierten Fall von Stirnhirnabszeß, dessen Symptomatologie *Pötzl* beschrieben hat, begannen die Jacksonanfälle, an denen

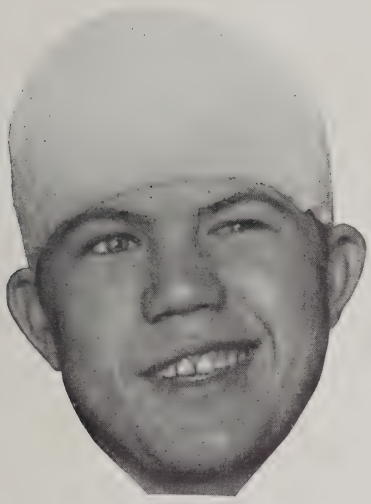


Abb. 3 (Lachen)

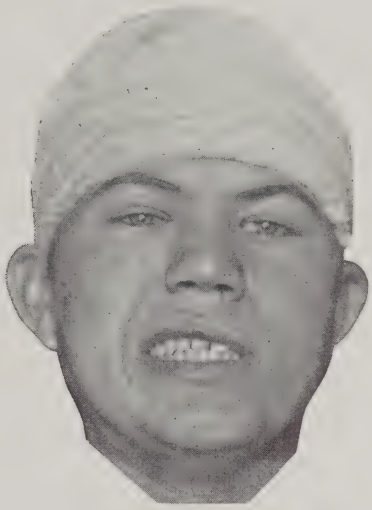


Abb. 4 (Zähnezeigen)

diese Patientin litt, mit einem Kriebeln in der homolateralen (rechtsseitigen) Gesichtshälfte.

Bezüglich der mimischen Innervation ist zuerst von *Nothnagel*[1]) eine nur beim Lachen hervortretende Paralyse des gekreuzten Facialis bei Erkrankung des Thalamus opticus beschrieben worden. *Kirchhoff*[1]), verlegt, wenn auch nicht unwidersprochen, das Zentrum für die mimische Innervation in den medialen Kern des Thalamus. *Monakow* fand, daß nach Abtragung des Frontallappens beim Macacus der mediale Kern nur dann beträchtlich degeneriert, wenn F_3 frontaler Abschnitt der Insel und F_2 in ausgedehnter Weise defekt sind. *Monakow* verlegt danach die Rindenzone, die Beziehungen zum Medial-

[1]) Zitiert nach *Oppenheim*.

kern des Thalamus hat, in die Windungsbezirke F_2 (basale Partie F_3) und vordere Inselgegend. In unserem Falle ist gerade das so beschriebene Gebiet lädiert. So scheint in den von *Monakow* geschilderten Beziehungen das anatomische Substrat für die Auffassung unseres Falles gegeben.

Es ist nun die Frage, wie diese homolaterale *mimische* Störung zustande kommt. Es ist bekannt (*Sherrington*), daß stärkere elektive Reizwirkungen auf die Ca neben den gekreuzten auch homolaterale Bewegungseffekte haben. Nach der Auffassung *Pötzl*s beruht die Eigenleistung des Stirnhirns darin, solche überschüssigen homolateralen Erregungskomponenten anderer Verwendung zuzuführen. Die Transformierung dieser Erregung erfolgt z. T. auf dem Wege des Balkens auf die kontralaterale (in unserem Fall linke) Hemisphäre. Es erfolgt dadurch eine Abstimmung innervatorischer Vorgänge der linken Hemisphäre vom rechten Stirnhirn aus. Diese Abstimmung ist gebunden an die Intaktheit des kortikalen Zentrums samt Balken. Es hat sonach den Anschein, als ob ein ähnlicher Mechanismus vorliegen würde, wie er dem *Liepmann*schen Apraxiemechanismus zugrunde liegt. Doch bleibt es fraglich, ob diese erweiterte Fassung des *Liepmann*schen Balkenmechanismus die hier geschilderten Verhältnisse mitumfaßt, da gerade im unwillkürlichen Ablauf der Mimik, die einer Eigenleistung des Thalamus zukommt, eine Sonderstellung unserer Beobachtung begründet ist.

Bezüglich der Homolateralität der Störung soll noch kurz auf die in der Literatur bekannt gegebenen Fälle hingewiesen werden. Die beschriebenen Fälle von homolateraler Lähmung werden z. T. mit Recht angezweifelt, besonders dann, wenn es sich um Fälle mit Koma handelte, doch scheint andererseits genug Material vorhanden zu sein, das das tatsächliche Auftreten homolateraler Lähmungen glaubhaft macht.

Die beiden Fälle von *Groß* zeigen eine bemerkenswerte Übereinstimmung in der Lokalisation mit unserem Fall. Im ersten Fall handelt es sich um eine nahezu völlige Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität mit Babinski bei einer 49jährigen Frau, bei der bei der Obduktion ein kleinwalnußgroßes, zum großen Teil nekrotisches und von kleinen Hämorrhagien durchsetztes Endotheliom der Dura mater über den hinteren Partien des rechten Stirnhirns und den vorderen Partien des Scheitellappens, die zweite und dritte Stirnwindung,

die vordere Zentralwindung und die angrenzenden Partien des Scheitellappens komprimierend, gefunden wurde. Gerade unter diesem Tumor, aber etwas weiter okzipitalwärts und zwar in der Gegend der hinteren Zentralwindung beginnend und durch die Leptomeninx von ihm getrennt, ein diffuses Gliom. Die histologische Untersuchung der Pyramidenbahn in den Großhirnstielen und der Brücke (Marchi und Markscheidenfärbung) ergab negativen Befund.

Der zweite Fall betrifft einen 26jährigen Patienten mit rechtsseitigen Reizerscheinungen im Trigeminusgebiet, rechtsseitiger Facialisparese (Mundast) und Parese der rechtsseitigen Extremitäten. Die Obduktion ergab einen überapfelgroßen, an der Oberfläche leicht höckerigen Tumor (Endotheliom) der rechten Großhirnhemisphäre, der einen großen Teil des Stirnlappens einnimmt und an den Schläfe- und Scheitellappen grenzt. Hier fand sich im ganzen Gehirn (im ersten Falle fanden sich noch zwei kleine Erweichungsherde in der rechten Hemisphäre) kein weiterer Herd, die Pyramidenbahn ergab im ganzen Verlauf histologisch keine Degeneration. Beide Fälle zeigen also eine Läsion sowohl der Zentralwindungen als auch des vor ihnen liegenden Stirnhirnanteils. Es wird also weiter darauf zu achten sein, ob Herde, die Stirnhirn und Regio centralis kombiniert lädieren, eine Prädilektion für die Auslösung homolateraler Lähmungen zeigen. Daß dem Stirnhirn als solchem auch homolaterale Wirkungskomponenten zukommen, wurde ja schon mehrmals betont. Daß Lähmungen vom Charakter der Pyramidenbahnläsion bei intakter Pyramidenbahn und Fehlen absteigender Degeneration bei chronischen Rindenerkrankungen vorkommen, hat *Spielmeyer* nachgewiesen (intracortikale Lähmung). *Ledderhose* kommt auf Grund der Zusammenstellung von 48 Fällen der Literatur zu der Annahme, daß es eine Hemiplegie gibt, welche direkt von der gleichseitigen Hirnhemisphäre ohne Vermittlung der ungleichseitigen zustande kommt. Die Fälle von *Groß* und unser Fall verweisen auf den rückwärtigen präzentralen Stirnhirnanteil, ev. mit Einschluß der vorderen Zentralwindung. Die in der Literatur niedergelegten Fälle lassen es aber wahrscheinlich erscheinen, daß auch dem Scheitelokzipitallappen ähnliche homolaterale Wirkungen zukommen. Daß die besprochene homolaterale Wirkung eine rein kortikale Wirkung ist, scheint daraus hervorzugehen, daß in den 52 Fällen der Literatur

(48 Fälle bei *Ledderhose*, 2 Fälle von *Ortner*, 2 Fälle von *Groß*) keine direkte Läsion der inneren Kapsel und der von ihr sich fortsetzenden motorischen Bahnen gefunden wurde.

Bei der Durchsicht des Materials drängt sich die Tatsache auf, daß die Läsionen, um die es sich bei der homolateralen Lähmung handelt, großenteils rechtsseitige sind. Auch unser eigener Fall, sowie die beiden Fälle von *Groß* betreffen eine rechtsseitige Hirnläsion. In allen Fällen die *Groß* zitiert und die als sicher gelten können, handelt es sich ebenfalls um rechtshirnige Erkrankungen. Die Auszählung der Fälle von *Ledderhose* ergibt allerdings, daß unter den 45 Fällen, bei denen eine Seitendiagnose angegeben ist, 26 rechtshirnige und 19 linkshirnige Fälle sich finden. Rechnet man die fraglichen Fälle (Fälle mit Koma oder ohne Sektion) ab, dann bekommt man 24 rechtshirnige und 13 linkshirnige, also ein stärkeres Überwiegen der rechtshirnigen Fälle. Freilich ist eine solche Statistik bei der Ungleichheit des Materials nicht gut verwendbar. Es ergibt sich aber doch die Möglichkeit, daß der rechten Hemisphäre mehr gleichseitige Wirkungen zukommen als der linken. *Pötzl* hat auf Grund einer Reihe von rechtshirnigen Fällen vermutet, „das rechtshirnige Leistungen unter sonst gleichen Umständen mehr auf die Statik der Körperlichkeit, des Erregungsgleichgewichts hinwirken, während die linkshirnigen Gegenstücke dieser Leistungen mehr die Aktivierung dynamischer Erregungen vollziehen". Die rechtshirnige Leistung würde mehr den Zustand der Ruhe gewährleisten, die linkshirnige die Aktionen.

Die Erklärung der hier wirksamen Mechanismen ist keine leichte. Sie hat auf jeden Fall die bekannte Tatsache zu berücksichtigen, daß Läsionen des medialen, mit dem Stirnhirn verbundenen Thalamuskerns gekreuzte mimische Parese zur Folge haben können. Sie muß aber nicht minder mit der Tatsache rechnen, daß (*Anton* und *Zingerle*) der frontale Thalamusstiel, der in der Hauptsache wohl die entsprechenden Partien des Sehhügels mit der hier lädierten Rindenregion (direkt oder mehr indirekt) in Verbindung setzen dürfte, eine zerebropetale Richtung der Erregungsleistung hat. Vielleicht läßt sich die Vorstellung rechtfertigen, daß unter den homolateralen Erregungen, deren Überwuchern durch die intakte Stirnhirntätigkeit verhindert wird, eine verhältnismäßig starke Komponente überschüssigen mimischen Erregungen zugeordnet ist und daß

die hier lädierten Partien des Stirnhirns derartige homolateral wirkende mimische Erregungen absorbieren und emittieren, d. h. daß sie auf diese Weise die Mimik *regeln*. Eine kleine Komponente der zentrifugalen mimischen Erregungen wäre es also, deren Entsendung durch die Schädigung des bezeichneten Stirnhirnbezirkes unterbunden wird, vielleicht nur dann, wenn sie sich mit Verletzungen der Regio centralis kombiniert. Tatsächlich war es ja auch nur ein Teil der mimisch bedingten Motilität im Fazialis, der hier zu fehlen schien; es hat sich um eine leichte mimische Parese, nicht aber um einen kompletten Ausfall der Mimik im herdgleichseitigen Fazialis gehandelt.

Literatur.

1. *Anton* und *Zingerle*, Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns. 1902. — 2. *Groß*, Zur Frage der homolateralen Lähmung. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. 80, S. 398. — 3. *Herrmann* und *Wodak*, Epileptische Anfälle nach Schädeltrauma mit besonderen Stirnhirnmechanismen. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. 98, S. 59. — 4. *Ledderhose*, Über kollaterale (ungekreuzte) Hemiplegie. Arch. f. klin. Chir. 51, S. 316. — 5. *Monakow*, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica. Berlin 1895. — 6. *Ortner*, D. m. W. 1897. — 7. *Pötzl, O.*, Über ein neuartiges Syndrom bei Herderkrankung des Stirnhirnpoles. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. 91, S. 147. — 8. *Pötzl, O.*, Über Störungen der Selbstwahrnehmung bei linksseitiger Hemiplegie. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. 93, S. 117.

Buchbesprechungen.

Herrmann und *Pötzl*, **Über die Agraphie und ihre lokaldiagnostischen Beziehungen.** Berlin 1926. S. Karger.

Ausgehend von einem Fall von Agraphie rollen die Autoren die ganze Frage der Agraphie an Hand der Literatur noch einmal auf und kommen dabei zu einer Reihe neuer Gesichtspunkte.

Es handelte sich um einen Ambidexter, bei dem zuerst Schreibstörungen auffielen, während es erst später zu einer Lesestörung kam. Bei der Untersuchung ergab sich eine amnestische Aphasie, beim Lesen kamen häufig falsche Worte vor, die gröbste Störung zeigte aber das Schreiben, wobei auffiel, daß das Spontan- und Diktatschreiben überhaupt nicht gelang, während das Kopieren ungleich besser ging mit deutlicher Anlehnung an die Vorlage. Außerdem leichte hemiparetische, stereognostische und dyspraktische linksseitige Erscheinungen und eine Hemianopsie nach links. Die aphasischen und apraktischen Erscheinungen nahmen rasch zu, es traten noch Störungen des Farbenbenennens auf und eine Neigung, nach links zu fallen. Bei der Diagnose, die auf eine lokale Druckwirkung im Übergangsteil des Gyrus angularis in die zweite Okzipitalwindung gestellt wurde, ließen sich die Autoren vor allem von den Déjérineschen Beobachtungen leiten, wonach ein subkortikaler Herd dieser Gegend zuerst eine Alexie und nach Zerstörung der Rinde eine Agraphie auslösen sollte. Die Umkehrung der zeitlichen Reihenfolge in diesem Falle erklärte sich vollkommen dadurch, daß bei der Operation, die die Lokaldiagnose vollständig bestätigte, ein von außen auf die Rinde drükkender extrazerebraler Tumor gefunden wurde.

Den Bestrebungen der letzten zwei Dezennien gegenüber, die Agraphie möglichst in der Apraxie aufgehen zu lassen, betonen die Verfasser die grundsätzliche Selbständigkeit der Agraphie und die Unterschiede zwischen diesen beiden Symptomenkomplexen, von denen die echte Agraphie eine Störung der Schreibbewegungsformel für alle Erfolgsorgane ist, während die Apraxie in gliedkinetischer Anordnung aufzutreten vermöge. Wichtig für die Fälle reiner Agraphie sei der Punkt, daß das Kopieren weit besser gelinge als das Spontanschreiben. Das unterscheide sie vor allem von den bei der Alexie auftretenden Schreibstörungen, wo das Verhältnis des Kopierens zum Diktatschreiben gerade umgekehrt sei, entsprechend der agnostischen Natur der reinen Wortblindheit. Die wiederum bei der Agraphie häufig auftretenden Lesestörungen führen die Autoren zur Aufstellung einer von der optisch-agnostisch bedingten Alexie, die auf den Gyrus lingualis zu beziehen sei, unterschiedlichen parietalen Alexie, die durch eine erhöhte Durchlässigkeit des Leseaktes für die Wirkungen der Wortklänge charakterisiert sei. — Die bei der Agraphie

vom parietalen Typus auftretenden Störungen seien auf eine Reihe von Richtungsstörungen zurückzuführen, derart, daß die Entwicklung der Zeilen nach rechts durch einen zentralen Übertragungsmechanismus von der linken Hemisphäre auch auf die rechte Hirnhälfte übertragen werde und umgekehrt. Das Fehlen der Spiegelfehler bei der Rückbildung bei ziemlich lange bestehenden Störungen der Entwicklung der Buchstaben nach oben und unten in ihrem Falle hänge insofern mit der Rechtshirnigkeit des Herdes zusammen, als nicht nur die Entwicklung der Zeilen nach links statt nach rechts, sondern auch die Entwicklung der Buchstabenfiguren nach oben und nach unten mit der Eigenleistung der rechtshirnigen Anteile der den Schreibakt regulierenden Region zusammenhänge. Es beständen bei diesen Richtungsstörungen der Agraphie Beziehungen zu den vier Hauptblickrichtungen, woraus die Verfasser die Annahme ableiten, daß die Eigenleistung der zentralen graphischen Region in einer Übertragung der vier Hauptblickrichtungen auf die Hand bestehe. Diese zentrale Eigenleistung stehe, wie sich auch aus der Abweichreaktion nach links, die in ihrem Falle bestand, schließen lasse, mit dem okulostatischen Apparat des Mittelhirnes in Zusammenhang. — Entsprechend den bisherigen Obduktionsbefunden und den bisher für die Auslösung einer Agraphie in Beziehung gebrachten Stellen, der Exnerschen im Fuße der zweiten Stirnwindung, der Pick-Wernickeschen im Bereiche des Gyrus temporalis sup. und der „Déjérineschen Stelle" im Übergangsteil zwischen Gyrus angularis und der zweiten Okzipitalwindung, fassen die Verfasser die zentrale graphische Region auf, als einen, ähnlich wie bei der Eupraxie im wesentlichen sagittal gestellten Apparat, bei dem die drei angeführten Regionen Knotenpunkte darstellen, von denen aus am ehesten reine Agraphie auslösbar sei. Daraus, daß auch rechtshirnige Herde tatsächlich Agraphie bei Rechts- und bei Linkshändern auszulösen vermöge, schließen die Autoren, daß die Rechts- und Linkshirnigkeit der Herde bei der Agraphie nicht in dem konstanten Verhältnis stehe zur Rechts- und Linkshändigkeit des Individuums, wie wir es bei der Aphasie gewöhnt seien. Diese sagital gestellte zentrale graphische Region sei sehr wahrscheinlich bilateral angelegt und in ihren Eigenleistungen weitgehend unabhängiger von der Rechts- oder Linkshirnigkeit des Individuums als die Zentren für die Sprache.

In einem Anhang wird noch die gesamte Literatur über die Agraphie und die bisher aufgestellten Theorien besprochen. *Albrecht* (Berlin).

P. Schilder, **Entwurf einer Psychiatrie auf psychoanalytischer Grundlage.** Internat. psychoanalyt. Bibl. Nr. 17. Wien 1925. Internat. psychoanalyt. Verlag,

Die Beurteilung der psychoanalytischen Grundlagen des Buches und insbesondere der Frage, ob oder inwiefern die *Freud*sche Lehre hier eine fruchtbare Weiterbildung erfahren habe, muß denjenigen überlassen bleiben, die mit jenen Gedankengängen völlig vertraut sind. Daß aber auch der Kliniker, der in Fragen der psychoanalytischen Theorie mangels eigener praktischer Erfahrung sich der Stellungnahme enthalten zu sollen glaubt, an den *Resultaten* eines so geistvollen Beobachters und Darstellers Interesse nimmt, braucht nicht hervorgehoben

zu werden. Unter diesem Gesichtspunkt habe ich die Arbeit gelesen. Und in der Tat begegnet man auf Schritt und Tritt Ergebnissen — wie weit sie übrigens der psychoanalytischen Grundauffassung des Verf. entfließen, vermag ich im einzelnen nicht überall zu sehen —, deren Bedeutsamkeit für die klinische Forschung nicht zu bestreiten sein dürfte. Hervorgehoben seien nur die Bemerkungen über die Auffassungsstörungen und die Art der Halluzinationen im Zusammenhange amenter Zustandsbilder, über die Stellungnahme der erkrankten Persönlichkeit zu diesen Erscheinungen, die Beziehungen der Amentia zu gnostischen Leistungsstörungen und zum Traume. Diese Feststellungen verlieren dadurch nicht an Wert, daß der Autor den Begriff der Amentia ungewöhnlich weit faßt, so daß er auch von amentiellen Zustandsbildern bei der Schizophrenie und beim manisch-depressiven Irresein spricht, wogegen sich Bedenken erheben dürften. Ferner sei hingewiesen auf die Psychologie des epileptischen Ausnahmezustandes (Vorkommen von Weltuntergangs- und Wiedergeburtsphantasien, die geradezu als typischer Inhalt des Erlebens im epileptischen Dämmerzustand hingestellt werden, Mechanismus der epileptischen Amnesien), die Gesundheitsträume der Melancholiker und ihre Stellungnahme dazu. Sehr bemerkenswert erscheint mir der Versuch einer triebpsychologischen Betrachtung der organischen Demenzen und des Korsakoff, deren Analyse ja bisher fast ausschließlich von rein intellektualistischen Gesichtspunkten geleitet wurde. Die Frage, wie weit beim Zustandekommen der amnestischen Ausfälle und der produktiven Erinnerungsfälschungen auch affektive Mechanismen am Werke sind, im einzelnen näher zu klären, erscheint durchaus als ein Desiderat der Forschung. Die Anschauungen, die Verf. auf dem Schizophreniegebiet entwickelt, bewegen sich ganz in psychoanalytischen Gedankenkreisen. Ebenso orientiert ist seine Auffassung über das Zustandekommen der manischen und depressiven Auftritte. Doch wird immerhin gegenüber den Einseitigkeiten der *Abraham*schen Betrachtungsweise die Bedeutsamkeit des „biologischen Faktors" für die Pathogenese dieser Zustände hervorgehoben. Die ganze Darstellung gewinnt ihre Sonderart durch das Bestreben, über die klinische Deskription der Phänomene hinaus überall die wirksamen psychologischen Mechanismen zu erfassen, was allerdings, der Absicht des Buches entsprechend, auf ausschließlich psychoanalytischem Wege versucht wird. *R. Thiele* (Berlin).

E. Kretschmer, **Medizinische Psychologie.** 3. Aufl. Leipzig 1926. Georg Thieme.

Das weitverbreitete Buch, das an der Belebung des Interesses an psychologischen Gegenständen und Fragestellungen bei der jüngsten Medizinergeneration hervorragenden Anteil hat, aber auch den psychiatrischen Fachgenossen mancherlei dankenswerte Anregungen geben konnte, liegt in dritter Auflage vor. Durch Aufnahme einer Reihe von Artikeln, die sich besonders auf die physiologischen Grenzgebiete der medizinischen Psychologie erstrecken, hat das Buch eine wesentliche Bereicherung erfahren. Die Wahrnehmungspsychologie und die Lehre von den mnestisch-assoziativen Funktionen und Leistungsstörungen hat,

unter Berücksichtigung hirnlokalisatorischer Fragen, eine kurze Darstellung gefunden. Besondere Aufmerksamkeit wird auf die Ausbeute der Encephalitiserfahrungen für die Psychologie und für das Studium des Bewegungsaufbaues verwandt. Ein sorgfältig ausgearbeitetes „Psychobiogramm" soll dazu dienen, die Struktur der Persönlichkeit und die Beziehungen der Charaktereigenschaften zueinander noch deutlicher hervortreten zu lassen. *R. Thiele* (Berlin).

Handbuch der Neurologie des Ohres. Herausgegeben von Prof. *Alexander* und Prof. *Marburg*, redigiert von *Brunner*. 1. und 3. Bd. Urban und Schwarzenberg 1924 und 1926. Wien.

Ein groß angelegtes Werk, dessen 1. Band 1186 Seiten und 400 Abbildungen, dessen eben erschienener 825 Seiten und 200 Abbildungen enthält. Ein letzter Band soll noch in diesem Jahre erscheinen. Es wird von den Wiener Herausgebern zum ersten Mal der Versuch gemacht, was die Forschung an Beziehungen zwischen Otologie und Neurologie aufgedeckt hat und was noch an neuen Fragestellungen vorliegt, durch bewährte Fachleute zur Darstellung zu bringen. Die Auswahl der Autoren gewährleistet das Gelingen. Im ersten Band sind die makroskopisch und mikroskopisch-anatomischen, entwicklungsgeschichtlichen, physiologischen, experimentellen, tonpsychologischen Verhältnisse, die pathologische Anatomie und die klinischen Untersuchungsmethoden besprochen. Der eben erschienene 3. Band enthält von der speziellen Pathologie den zweiten Teil. Es wird besprochen die Klinik und Operationstechnik der Akustikustumoren, die Beteiligung des Kochlearis- und Vestibularis-Apparates von Dysinesien und Dystonien, die Beziehungen derselben Apparate zu Neurosen und Psychosen, das Augenzittern der Bergleute, die Seekrankheit, die vegetativen Reflexwirkungen des Labyrinths, der Spasmus nutans, die Vestibularfunktion beim Fluge des Menschen und die dysglandulären Erkrankungen, alles in zusammenfassenden Einzeldarstellungen der Autoren. — In eine Besprechung der einzelnen Kapitel kann bei dem Umfang des Stoffes nicht eingegangen werden.

Neben den zusammenhängenden Darstellungen der einzelnen Gebiete wird durch Literaturangaben hinter den einzelnen Kapiteln wie durch ein sorgfältiges Inhalts- und Autorenverzeichnis dem Zwecke eines guten Nachschlage-Handbuchs gedient. Man kann dem folgenden zweiten Bande, in dem voraussichtlich die Beziehungen des Gehörs zur Sprache usw. erörtert werden, mit Interesse entgegen sehen. B.

Hess, W. R., **Über die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und vegetativen Funktionen.** H. 2 der Neurol. und psychiatr. Abhandl. Schweizer Archiv f. Neurol. und Psychiatrie. Zürich 1925, Orell Füssli, Verlag. 60 S.

Verf. sucht vom technologischen Standpunkte aus den Funktionsbereich des vegetativen Nervensystems darzustellen und weist insbesondere auf die Wechselbeziehungen zwischen vegetativen und psychischen Funktionen hin. Das vegetative Nervensystem wirkt regulativ auf die

Funktionen im Niveau der Zellen, das animale auf die des Individuums in seinem Verhalten zur Umwelt. Die vegetative Regulation schafft die Grundlage für die animalen Funktionen. Im vegetativen Nervensystem wieder sind die anabolische Wirkung des Parasympathikus und die katabolische des Sympathikus zu unterscheiden. Der Parasympathikus sorgt für die Zelle, der Sympathikus für das Gesamtindividuum. Sie sind im Endziele, der Lebenserhaltung, Synergisten, aber im zeitlichen Ablauf Antagonisten. Es muß das Gleichgewicht ihrer Wirkungen erhalten sein, das sich quantitativ bestimmen läßt. Diese nervösen Regulationen werden unterstützt durch chemische Reize, wie z. B. die Adrenalinausschüttung durch Muskelarbeit. Näher werden die Gedankenvorgänge des Verf. am Beispiele des Schlafes als eines Zustandes der Parasympathikusvorherrschaft dargelegt. Dabei wendet er sich gegen die Annahme einer stoffwechsel-chemischen bezw. toxischen Genese des Schlafes. Das sofortige Weitwerden der Schlafpupille beim Erwachen ist ihm unter anderem ein Beweis für die nervöse Entstehung des Schlafes. Überhaupt wäre das rasche Erwachen, das Fehlen der Sehnenreflexe während des Schlafes, das unabhängig von dem Grade der Ermüdung ist, bei hypnotoxischer Entstehung des Schlafes nicht erklärbar. Weiter lehrt dieser Tatbestand, daß das animale Nervensystem, also auch der Cortex als Erfolgsorgan vegetativer Einflüsse anzusehen ist. Experimentelle Ergotamininfiltration in den 3. Ventrikel hat gezeigt, daß durch die Reizung parasympathischer Zentren am Boden des 3. Ventrikels das Bild physiologischen Schlafes bei Katzen erzeugt werden kann. Als Gegenspieler wurde das den Sympathikus tonisierende Kokain geprüft. Chemikalien können unmittelbar die psychischen Funktionen beeinflussen, sie können aber auch auf die vegetativen Funktionen wirken, und deren Änderung übt nun erst ihren Einfluß auf die psychischen Funktionen aus. Es kann also der gleiche Apparat, der normalerweise die Harmonie der Funktionen gewährleistet, auch einen Störungsfaktor übertragen. Die Kenntnis dieser Wechselbeziehungen ist vielleicht von Bedeutung für die Erklärung psychischer Störungen. — Die Skizze ist anregend geschrieben und erscheint geeignet, manche Zusammenhänge zwischen vegetativen und animalen Funktionen deutlicher sichtbar zu machen. Sie sei zu kritischem Studium empfohlen.

Creutzfeldt.

I.

(Aus dem physiologischen Institut und der psychiatrischen Klinik der Prager deutschen Universität.)

Asymmetrische Enthemmungserscheinungen nach Resektion einer Kleinhirnhemisphäre am Menschen.

Vorläufige Mitteilung.

Von

M. H. FISCHER und O. PÖTZL.

Schlofer sowie der eine von uns *(P.)* haben über einen Fall berichtet, bei dem wegen eines Angioms mit kleiner Cyste eine ausgedehntere Resektion der rechten Kleinhirnhälfte vorgenommen worden ist[1]). Der Nucleus dentatus und seine Kapsel ist geschont, die ganze lateral von der letzteren gelegene Partie der rechten Kleinhirnhälfte aber entfernt worden. Der Patient ist dauernd in einem sehr günstigen Allgemeinzustand; er ist nunmehr seit über einem Jahr wieder in seinem Beruf (als Elektromonteur bei der Eisenbahn) tätig. Er ist also jetzt erst in einem Stadium, in dem man die etwaigen Dauerfolgen einer derartigen Kleinhirnresektion beim Menschen in einer verhältnismäßig reinen, mit den Folgen experimenteller Eingriffe vergleichbaren Weise untersuchen kann.

Wir haben deshalb einige Erscheinungen, die Patient gegenwärtig bietet, genauer untersucht. Die Krankheitsgeschichte des Falles, sowie seine Symptome während der ersten Monate nach der Operation sind bereits zum Gegenstand der früher zitierten Veröffentlichungen gemacht worden. Hier soll davon nur soviel rekapituliert werden, als zum Verständnis des hier gegebenen Zusammenhangs erforderlich ist.

Josef L., 41jähriger Elektromonteur aus Pilsen. Seit Februar 1924 bestanden Schmerzen im Hinterkopf, Schwindel beim Umdrehen oder bei heftigeren Bewegungen, namentlich morgens beim Aufstehen. Eine zerebellar-ataktische Gangstörung trat auf und nahm immer mehr zu; von Ende September 1924 ab war das Gehen vollkommen unmöglich.

Zu dieser Zeit bestand beiderseits Stauungspapille. Die Nachbarerscheinungen waren auffallend geringfügig: eine Andeutung von vertikalem Nystagmus beim Blick nach oben und unten, eine Spur von Parese des linken Abduzens.

Pat. hatte dauernd das Gefühl, nach rechts gezogen zu werden, und es bestand eine *Abweichreaktion der Arme* (ABR) *nach rechts*. Der *Kopf* war aber dauernd in einer *Zwangshaltung nach links hinten*, der Körper dauernd nach links geneigt und etwas nach links gedreht.

---

[1]) Med. Klinik 1925 (*Jaksch*-Festschrift).

Die Untersuchung des Labyrinths ergab vor der Operation (14. XI. 1924, *E. Wodak*) außerdem noch: Bradyteleokinese nach längerer Untersuchung (rechts mehr als links), während in der linken Hand eine geringe Ataxie (beim Fingernasenversuch) länger bestehen bleibt. ATR r. spontan, ebenso spontanes Abweichen beider Arme nach rechts. Gleiche Gewichte werden bald links, bald rechts als schwerer bezeichnet. Kein spontanes Vorbeizeigen; Ohrenbefund normal. Vestibularisuntersuchung ergibt: Rechtes Ohr 100 ccm 18° Wasser: Typischer Nystagmus, sowie Vorbeizeigen, Fallen nach hinten bei fehlender Rechtskomponente. Spontane Kopfhaltung nach links wird etwas geringer, die ATR r. ebenfalls etwas schwächer als spontan. Kein Schwindelgefühl.

Pulsionsreflex (100 ccm beiderseits in das Ohr): Bei Kopfneigung nach hinten typisches Fallen nach vorne, bei Kopfneigung nach links: Fallen nach rechts. Reaktion von kurzer Dauer.

Die Operation wurde zweizeitig durchgeführt (17. und 26. November 1924). Seit der zweiten Hälfte März 1925 ist Pat. wieder in seinem Beruf tätig. Über die Veränderungen des vestibularen Befundes nach der Operation hat *E. Wodak*[1]) an anderer Stelle ausführlich berichtet. Hier soll nur ganz kurz rekapituliert werden, daß die Zwangshaltung des Kopfes und des Körpers (nach *links*) sofort nach der Operation verschwunden war und daß sich (2—3 Tage nach der Operation) nunmehr eine Abweichreaktion der Arme nach *links* beobachten ließ, die aber bald wieder verschwand. In der Zeit bis März 1925 ergaben die Untersuchungen *Wodaks*, daß die vestibularen Reaktionen (Nystagmus und tonische Reflexe) deutlich vorhanden waren. Die tonischen Reflexe waren aber vielleicht etwas schwerer auslösbar und schwächer als normal. Spontanes Vorbeizeigen fehlte auch nach der Operation.

Daß die vestibularen tonischen Reflexe in den Monaten, die der Operation folgten, schwerer als normal auslösbar waren, hat der eine von uns *(P.)* auf die kompensatorischen Vorgänge zu beziehen versucht, die seitens des Großhirns während der Phase der Restitution eingesetzt haben. Auch *E. Wodak* hat diese Anschauung geäußert; er verweist insbesondere darauf, daß bei seinen Prüfungen folgendes Verhalten auffallend war:

Prüfte man die spontane ABR in der Weise, daß man (*M. H. Fischer* und *E. Wodak*) beide Arme nach vorne ausstrecken ließ (Daumen nach oben!), so konnte man deutlich fühlen, daß die Arme des Pat. (nach der Richtung der ABR) einen merklichen Druck ausübten. Zog man die Hände ab, so kam die zu erwartende ABR *nicht;* die Arme des

[1]) Med. Klinik 1925, Nr. 49.

Pat. blieben starr in der ursprünglichen Lage. Untersuchte man das spontane oder experimentelle VZ, so konnte man sehen, daß der Arm des Kranken anfangs (während des Erhebens vom Knie gegen den Zeigefinger des Arztes) deutlich in der zu erwartenden Richtung abwich, „um dann im Bogen ganz unerwartet den Zeigefinger zu treffen".

Dieses Verhalten, sowie eine ähnliche Reaktion beim Gehen unmittelbar nach Vestibularisreizung bezieht *Wodak* auf eine zerebrale Korrektur. Er nimmt an, daß sie hier besonders rasch und ausgiebig aufgetreten ist und daß das vikariierende Großhirn die eigentlichen Ausfälle infolge der Resektion der rechten Kleinhirnhemisphäre von Anfang an verdeckt hat.

Der eine von uns *(P.)* hat in seiner ersten Veröffentlichung über den Fall eine eigenartige subjektive Störung des Kranken beschrieben, die erst einige Monate nach der Operation (etwa seit Anfang Februar 1925) dem Kranken selbst aufgefallen ist.

Am 6. III. 1925 kommt er mit der Meldung, daß er sich dauernd vollkommen wohl befindet und in 14 Tagen seinen Dienst antreten wird. Er fragt, was das sei, daß er abends im Bett, wenn er sich auf die rechte Seite lege, einen Augenblick lang ein Kitzeln fühle, bis in die Magengegend heran. Dieses Kitzeln gehe von der Kinngegend des Halses streng in der Mitte nach abwärts; es sei nicht oberflächlich auf der Haut, sondern „im Innern", sonst aber sei es durchaus wie ein Kitzelgefühl; es sei so, wie wenn er sich mit zwei Fingern die Fußsohle kitzle, verbunden mit einer gewissen Schwäche.

Die beschriebene Sensation stellt sich auch während der Untersuchung regelmäßig ein, wenn er sich nach rechts hin auf das Sofa legt. Sie dauert höchstens zwei Sekunden und ist dann ganz vorüber, während er in rechter Seitenlage bleibt. Sie kommt nur, wenn er sich nach rechts in die horizontale Seitenlage dreht. Sie bleibt vollkommen aus, wenn er mit dem Körper gerade liegen bleibt und bloß den Kopf nach rechts dreht (gleichgültig ob dies aus der Linkslage des Kopfes oder aus der geraden Kopfhaltung her geschieht, bei offenen oder bei geschlossenen Augen). Läßt man ihn bei festgehaltenem Kopf sich mit dem Rumpf allein in die rechte Seitenlage drehen, so tritt die Sensation nicht auf. Sie kommt aber nach, wenn man den Kopf freigibt und er ihn nachdreht.

Dreht man den Kopf passiv, so bleibt das Gefühl immer aus. Es fehlt auch dann, wenn er sich langsam in kleinen Absätzen von links nach rechts dreht. Dagegen kommt es gleich zu Anfang der Drehbewegung „wie ein Blitz", wenn er die rasche volle Drehung macht, wie man sie gewöhnlich bei Lagewechsel im Bett auszuführen pflegt.

Der eine von uns *(P.)* hat diese Sensation auf einen Überschuß zerebro-petaler, proprio-rezeptiver Erregungen bezogen, die das Kleinhirn, wenn es intakt ist, gleichsam an sich zieht und ablenkt. Ein solcher Überschuß ließ sich damals klinisch nur bei der geschilderten Lageveränderung mit

Drehung nach *rechts* finden, also in einer *gleichseitigen* Beziehung mit der Resektion der rechten Kleinhirnhälfte. Es war dem einen von uns *(P.)* schon damals unwahrscheinlich, daß es sich bei dieser Sensation bloß um eine Wirkung geänderter Druckverhältnisse (auf Hirnstamm, Rückenmark, hintere Wurzel usw.) handle; seither durch die mehr als ein Jahr später durchgeführte Nachuntersuchung des Falles, erscheint diese Anschauung noch mehr gestützt, da diese Sensation auch gegenwärtig noch häufig vorkommt und da sie nach Aussage des Patienten nicht nur beim Einnehmen der horizontalen Rechtslage auftritt, sondern auch regelmäßig dann, wenn er auf der Leiter steht und die Leiter ein wenig schwankt.

Er beschreibt diese Sensation jetzt als ein „Kitzeln genau in der Magengrube, innerlich". Diese Ausdrucksweise behält er stets bei.

Da die Sensation ausblieb, wenn man ihn *passiv* in die rechte Seitenlage drehte, war einerseits daran zu denken, daß sie an *intendierte* Bewegungsfolgen der geschilderten Richtung geknüpft sei, andererseits aber auch daran, daß sie sich nur bei genügend *rascher* Ausführung der Bewegungsfolge (gleichgültig, ob intendiert oder passiv) einstelle. Das erstere schien dem andern von uns *(F.)* wenig wahrscheinlich, das letztere als weit wahrscheinlicher. Jedenfalls aber hatte die Sensation ausgesprochen den Charakter eines durch *dynamische* Erregungen bedingten Signals, da sie sich ja auf eine ganz kurze Phase zur Zeit einer Anfangswirkung der neueingenommenen[1]) rechten Seitenlage des ganzen Körpers beschränkt hat. Wir nahmen diese Sensation zum Anlaß, um die Wirkungen der verschiedenen Körperlagen auf die *Einstellung der Vertikalen* und auf die *labyrinthäre Gegenrollung der Augen* genauer zu untersuchen.

Bevor auf das Ergebnis dieser Versuche eingegangen wird, sollen noch einige Bemerkungen über den gegenwärtigen Zustand des Kranken vorausgeschickt werden. Bei den Untersuchungen der gewöhnlichen Art sind auch jetzt keinerlei zerebellare oder sonstige Störungen nachzuweisen. Doch macht er einige subjektive Angaben, die in dem hier gegebenen Zusammenhang bemerkenswert sind: Er könne alles arbeiten wie vor der Operation; nur fühle er sich seither *steifer* als vor der Erkrankung; diese Steifheit bestehe darin,

[1]) bezw. neu-*einzunehmenden*.

daß er *nicht so leicht wie früher den Kopf unabhängig vom Rumpf drehen könne;* es sei ihm oft, als ob er *Kopf und Rumpf wie ein untrennbares Ganzes drehen* müsse. Diese Sensation sei ihm erst zum Bewußtsein gekommen, als er die Arbeit wieder aufnahm; sie dauere ziemlich unvermindert bis zum heutigen Tage fort. Auch habe er gerade in der Zeit, in der er die Klinik verließ und wieder nach Hause kam (etwa in der Zeit von März bis Juli 1925), Behinderungen der *Sprache* gehabt: er habe sie selber deutlich bemerkt; sie seien aber auch zuweilen, wenn auch selten, von seinen Bekannten bemerkt worden.

Es sei nur episodisch, namentlich bei gewissen Worten, ein *Stottern* (koktání) gekommen. Wenn er z. B. zu sagen hatte: Vyřekl (ausgesagt), so sei es gewesen: v v v oder v .... Gewöhnlich sei eine kleine Pause vergangen, bis er zur Aussprache des Wortes gekommen sei. Immer aber habe er das Wort deutlichst in seinem Innern gegenwärtig gehabt. Die Kommentare, die er zu dieser Beschreibung auf die weiteren Fragen gibt, machen es wahrscheinlich, daß es sich bei solchen Reaktionen (ausschließlich oder doch vorwiegend) um ein *tonisches* Stottern gehandelt hat. Als weitere Beispiele für Worte, bei denen er nicht selten so gestottert habe, gibt er jsoucnost (das Sein) v řeči (Ablativ: „in der Rede") und das besprochene vyřekl.

Diese episodische Sprachstörung, die sich erst nachträglich feststellen ließ, muß zunächst deshalb hier erwähnt werden, weil der eine von uns *(P.)* bei seiner ersten Veröffentlichung hervorgehoben hatte, daß der Kranke, der Rechtshänder war, nach der Excision keine Sprachstörung zeigte. So schien der Fall gegen eine bekannte Annahme von *de Stenver* zu sprechen, der eine Beziehung zwischen der zerebellaren Sprachstörung des Rechtshänders und *rechtszerebellaren* Herdwirkungen behauptet hat. Nachträglich ließe sich also dieser Fall vielleicht doch im Sinne der Theorie von *de Stenver* verwerten; jedenfalls spricht er nicht gegen sie.

Außerdem aber zeigen auch diese Reaktionen von Sprachstörung nach dem Bericht des Kranken selbst einen zeitlichen Verlauf, der an die vorhin besprochene Sensation beim Übergang in rechtshorizontale Körperlage erinnert. Es ist auch hier wieder die *Anfangsphase* beim Aussprechen eines Wortes, die besonders gestört ist; sobald sie überwunden ist, geht das Weitere glatt. Daß dasselbe für sehr viele Beispiele des gewöhnlichen tonischen Stotterns ebenfalls gilt, ändert nichts an der hier hervorgehobenen Übereinstimmung. Dieselben Zeitverhältnisse zeigten sich auch bei den vorhin besproche-

nen Reaktionen, die *E. Wodak* beobachtet hat (dem VZ, dem Gang nach Labyrinthreizung); gerade im *Anfangsteil* einer derartigen Bewegungsfolge hatte sich die Tendenz zu einer Richtungsstörung gezeigt, die erst dann durch die kompensierende Wirkung überwunden worden ist.

Ein ähnlicher Verlauf fand sich nun auch bei den Versuchen über die Einstellung der Vertikalen. Die Ähnlichkeit betrifft den Umstand, daß die Versuche ebenfalls besondere Störungen in den *Anfangsphasen* der geänderten Einstellungsverhältnisse des Körpers haben erkennen lassen. Im übrigen aber korrespondieren die bei den später zu besprechenden Versuchen erzielten Ergebnisse auch noch mit einigen *klinisch* an Patienten gegenwärtig nachweisbaren Symptomen.

Wenn L. *bei passiv festgehaltenem Rumpf* seinen Kopf *aktiv* nach der Seite zu drehen hat, so geht die Drehbewegung nach rechts zwar vielleicht etwas langsam; sie läuft aber niemals sakkadiert ab und bleibt stets ganz ohne Tremor. Viel mehr *erschwert* ist unter den gleichen Bedingungen die aktive *Linksdrehung des Kopfes.*

Sie geht langsam, aber einheitlich unter dem subjektiven Gefühl einer Versteifung im Nacken vor sich, bis eine Exkursion von etwa 30° erreicht ist. Von da ab wird sie sakkadiert, indem der Kopf sich in kurzen Absätzen weiter dreht, dazwischen aber entweder ein Zurückdrehen des Kopfes nach der Gegenrichtung oder eine bloße Sperrungspause sichtbar wird. Gegen Schluß der Bewegung entwickelt sich aus dem geschilderten Vorgang ein mehrmaliges Nacheinander von derartigen Gegenphasen, das in ganz kurzen Oszillationen abläuft, ←→←→, so daß es bei oberflächlicher Betrachtung wie ein leichter Intentionstremor am Endstück der Bewegung imponiert. Dieses intentionstremorartige Phänomen ist nicht nach jeder aktiven Kopfdrehung nach links gleich deutlich. Es scheint, daß nach mehrmals wiederholter Drehung die geschilderte Störung am Endstück der Bewegung verschwindet oder wenigstens geringer wird.

Passive Kopfdrehungen gehen glatt. Die ABR der Arme ist bei Rechtsdrehung des Kopfes (nach rechts) sehr stark. Wesentlich geringer ist die ABR der Arme nach links, wenn der Kopf nach links gedreht worden ist.

Im Liegen (Rumpf gerade) stellt sich bei passiver Linksdrehung des Kopfes zugleich mit *Un*terfassung der rechten Schulter des Kranken (durch die Hand des Untersuchers) zuerst ein reflektorisch erscheinendes Heben und Abduzieren des rechten Beins unter Steigerung seiner Streckung ein; dann kommt es zu der von *Zingerle* beschriebenen Bewegungsfolge, durch die der Körper die linke Seitenlage einnimmt. Diese Bewegungsfolge erscheint aber als willkürlich und bewußt, was sich auch durch die Aussagen des Kranken bestätigt. Andere abnorme oder sonst erwähnenswerte Abläufe bei der Untersuchung auf indu-

zierte Tonusveränderungen bei den verschiedenen Haltungen konnten nicht gefunden werden.

Die im Vorigen geschilderten Erscheinungen bei aktiver Linksdrehung des Kopfes korrespondieren mit der früher erwähnten subjektiven Angabe des Kranken, daß er den Kopf (nach links) nur mit dem Rumpf zugleich wie in einem Stück drehen könne. Er macht nun auch noch die Angabe, daß er im vorigen Jahr nur nach links hin aus dem Fenster sehen konnte. Wenn er nach *rechts* hin aus dem Fenster sah, habe sich ihm *„der Blick umnebelt"*[1]).

Subjektiv empfindet er im Liegen (Körper gerade; passiv rechts gedrehter Kopf) keine Spannungen und volles Behagen. Liegt der Körper gerade bei passiv *links* gedrehtem Kopf, kommen sofort Unbehagen und starkes Spannungsgefühl im Nacken. Bei aktivem Kopfwenden nach links und festgehaltenem Körper geht im Liegen das Kinn ein wenig nach rechts, der Scheitel ein wenig gegen die linke Schulter. Es besteht also in horizontaler Körperlage auch eine geringe KN nach links.

Die nunmehr zu besprechenden Versuche ergeben ebenfalls asymmetrische Reaktionen, die die Einstellung der Vertikalen bei Körperneigung und fixiertem Kopf betreffen.

Untersuchungsmethodik.

Der Patient wird in einem stehenden Kasten, der den Körperformen angepaßt ist, fixiert; der Kasten ist um eine wagerechte Rücken-Bauch-Achse, die etwa im Körperschwerpunkte liegt, seitlich drehbar. Der Kopf des Patienten wird mittels Kopfhalters fixiert; etwa in 2 Meter Entfernung befindet sich frontoparallel in Augenhöhe eine Leuchtlinie — mit oben beschriebenem Kasten fix verbunden —, welche um eine wagerechte Achse im Mittelpunkte drehbar ist. Der Patient hat in den verschiedenen Stellungen, respektive seitlichen Neigungen diese Leuchtlinie im völlig dunklen Raume mit Hilfe von Schnurläufen vertikal einzustellen. Die Ablesungen erfolgen vom Versuchsleiter an einem Transporteur, über den ein mit der Leuchtlinie fix verbundener Zeiger spielt. Zur Messung der Gegenrollung der Augen hat sich der Patient in Normalstellung des Körpers zunächst im Dunkeln unokular (das andere Auge ist verbunden) durch etwa eine

[1]) Vgl. dazu die bekannten Beziehungen zwischen *rechtem* Labyrinth und *rechtem* Auge!

Minute ein Nachbild der lotrecht gestellten Leuchtlinie einzubrennen. Dann wird über die Leuchtlinie ein weißer Kartonstreifen geschoben, welcher einen der Leuchtlinie parallelen Strich trägt; die Versuchsperson hat nun das Nachbild bei Licht mit diesem Striche koinzident zu machen (nach Überführung in die gewünschte Körperlage)[1]].

Befunde:

Die vorläufigen Befunde bezüglich der *Einstellung der Vertikalen* unseres Patienten sind aus beigelegter Abbildung 1 ersichtlich. Es zeigt sich, daß die Vertikale mit dem oberen Pole entsprechend der Körperneigung nach rechts bezw. nach links in bestimmtem Ausmaße bei binokularer Einstellung im Sinne der Körperneigung verlagert eingestellt wird. Auffallend ist dabei, daß nach einer Neigung um 90° nach rechts die Vertikale zunehmend immer mehr und mehr gegen die Lotrechte hin verschoben wird und etwa 3 Minuten nach der Vornahme der Körperneigung fast völlig lotrecht eingestellt wird. Bei Körperneigung nach links nimmt zwar die Einstellung der Vertikalen mit den oberen Polen nach links auch beträchtlich ab, bleibt aber schließlich bei dem erheblichen Betrage von 16° (90° Körperneigung) dann dauernd bestehen.

Für die weitere genaue Untersuchung ist es natürlich als unerläßlich zu bezeichnen, wiederholte Versuche der Vertikaleinstellungen, speziell mit jedem Einzelauge gesondert vorzunehmen.

Betreffs der *Gegenrollung* wurde einstweilen nur das rechte Auge untersucht. Es ergaben sich recht erhebliche Werte beiderseits, d. h. bei Körperneigung um 90° nach links, besonders aber bei Körperneigung um 90° nach rechts (s. Abb. 2). Der anfängliche Wert einer Gegenrollung des rechten Auges nach links von über 11° blieb bei 90° Körperneigung nach rechts selbst länger als 2 Minuten nach Vornahme der Kopfneigung in dem Ausmaße von 9° erhalten. Bei Körperneigung um 90° nach links ist der Gegenrollungswert des rechten Auges anfänglich 9° gewesen, nach ca. $2^1/_2$ Min. betrug er nurmehr 6°. Es besteht also auch diesbezüglich eine bemerkenswerte Asymmetrie.

Wenn wir die abnormen Phänomene zusammenstellen, die

---

[1]) Die genauere Versuchsanordnung wird in einer in nächster Zeit in Pflüger's „Archiv für die gesamte Physiologie" von *M. H. Fischer* erscheinenden Arbeit beschrieben werden.

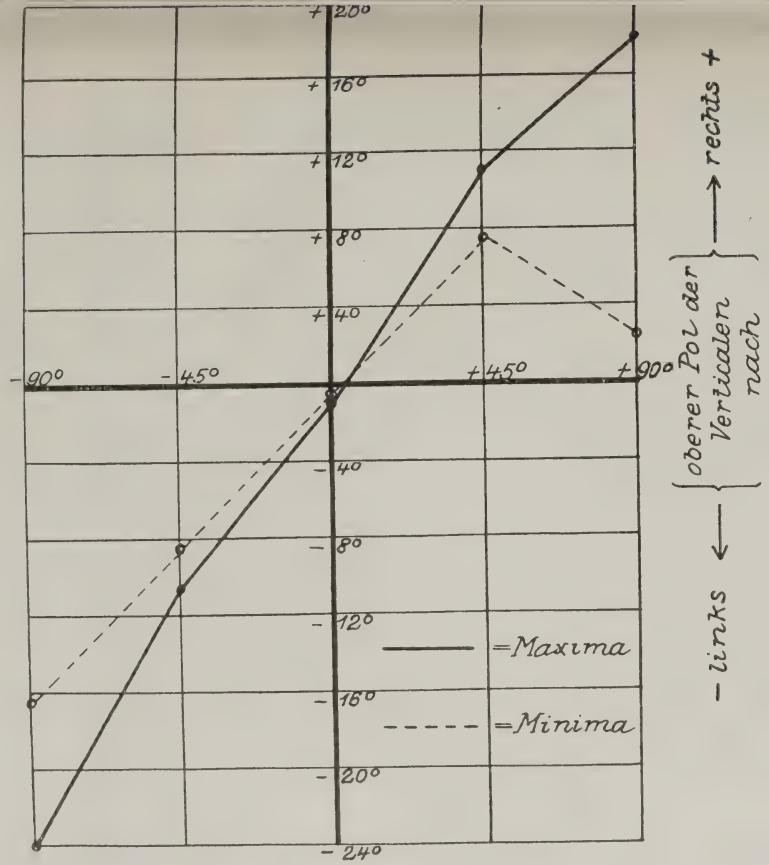


Abb. 1

Graphische Darstellung der Einstellung der Vertikalen bei dem Patienten (Binokular).

Auf der Abzisse sind die Körperneigungen nach links (—), bezw. nach rechts (+) aufgetragen, auf den Ordinaten die Neigung des oberen Poles der Vertikalen nach rechts (+), bezw. nach links (—) abweichend von der Lotrechten. Die dicke Kurve entspricht den Maxima, die gestrichelte Kurve den Minima der gefundenen Werte. Besonders auffallend ist das starke Zurückgehen der Neigung der Vertikalen nach rechts bei 90° Körperneigung nach rechts.

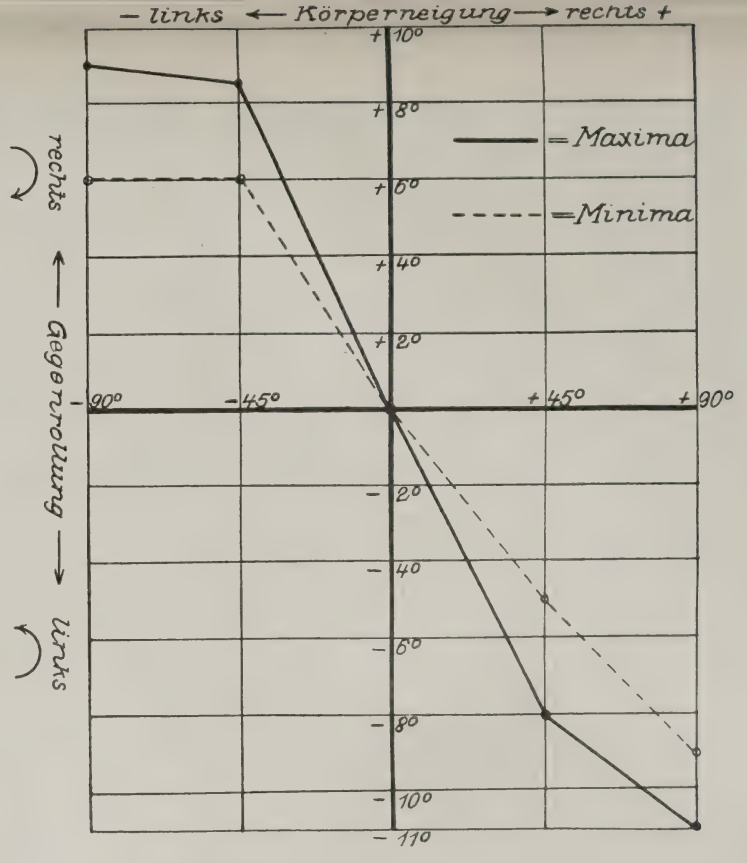


Abb. 2

Graphische Darstellung der Gegenrollung des rechten Auges des Patienten.

Auf der Abszisse sind die Körperneigungen nach links (—), bezw. nach rechts (+) aufgetragen, auf den Ordinaten die Gegenrollungen des rechten Auges mit dem oberen Hornhautpol nach rechts (+), bezw. nach links (—). Die dicke Kurve entspricht den Maximalwerten, die gestrichelte Kurve den Minimalwerten der gefundenen Gegenrollung. Auffallend ist der beträchtliche, langandauernde Wert der Gegenrollung des rechten Auges nach links bei 90° Körperneigung nach rechts.

bei diesem Kranken bisher als Zeichen einer mehr dauernden Störungswirkung infolge der Resektion der rechten Kleinhirnhemisphäre zu ermitteln waren, so kommen wir zu folgender Gruppierung:

1. Bei Rechtslagerung des Körpers (90°) stellt sich zuerst eine auffallend starke Ablenkung der gesehenen Vertikalen mit dem oberen Pole nach rechts ein. Diese bildet sich aber verhältnismäßig rasch zurück und macht einer Einstellung der Vertikalen Platz, die sich der wahren Lotrechten fast völlig anpaßt. Da dieser Ablauf an den Übergang in Rechtslage ebenso gebunden ist wie die eingangs beschriebenen Sensationen, so erscheint er uns mit dem letzteren direkt vergleichbar: Beide Phänomene gehören dem Bereich der Wahrnehmung an; beide sind Phänomene von ausgesprochen dynamischem Charakter, zusammenfallend mit einer Anfangswirkung der neu eingenommenen Rechtslage.

2. Bei Rechtslage des Körpers, also unter denselben Bedingungen, unter denen die oben beschriebene, nur in einer Initialphase bestehende Ablenkung der Vertikalen eingetreten ist, ließ sich im wiederholten Versuch eine sehr starke labyrinthäre Gegenrollung der Augen feststellen, die (im Gegensatz zu der besprochenen Richtungsstörung der Wahrnehmung) auffallend lange im erheblichem Ausmaße bestehen blieb, jedenfalls wesentlich länger als die labyrinthäre Gegenrollung bei anderen Einstellungen des Körpers.

Wenn daher auch hier die naheliegende Annahme gemacht wird, daß die Veränderung der Vertikaleinstellung und die labyrinthäre Gegenrollung in bezug auf ihre *Richtungen* miteinander in Beziehung stehen, so lassen sich direktere Beziehungen dieser Art nur für eine verhältnismäßig kurze *Initialphase* annehmen: später setzt für die Vertikaleinstellung eine kompensierende Wirkung ein, für die Gegenrollung aber einstweilen noch nicht. Man kann hier an Kompensationen für eine *Hauptrichtung der optischen Wahrnehmung* denken; dann ist es plausibel, diese Kompensation mit Eigenleistungen der optischen Sphäre des Großhirns in ihrem Zusammenwirken mit der parietooccipitalen Konvexität als Vertreterin der Körperfühlssphäre in Zusammenhang zu bringen.

Diese zerebrale Komponente schiene dann hier verhältnismäßig verspätet wirksam zu werden, so daß sie an einem Anfangsstück des Vorgangs noch nicht genügend durchgreift.

Gerade dieses verspätete Durchgreifen läßt sich am ehesten mit einer besonderen Dauerwirkung der Kleinhirnresektion in Beziehung bringen, da es sich um Effekte handelt, deren stärkste Wirkung *homolateral* zu der Kleinhirnresektionsseite gerichtet ist und da diese Effekte mit einer verhältnismäßig starken Ausprägung eines tonischen Labyrinthreflexes — der Gegenrollung der Augen — zusammentreffen.

Selbstverständlich ist nicht zu entscheiden, wie die Gegenrollung *vor* der Erkrankung war; es ist aber nicht sehr wahrscheinlich, daß sie damals so hohe Beträge hatte. Wir können zumindest mit großer Wahrscheinlichkeit eine *Verstärkung und relativ lange Nachdauer der labyrinthären Gegenrollung besonders nach Überführung in die rechte Seitenlage* annehmen.

Die letztere Wirkung erscheint uns als eine (vornehmlich gleichseitige) *asymmetrische Enthemmungserscheinung* eines bestimmten labyrinthären Reflexes infolge einer fehlenden Wirkung der hier exzidierten Kleinhirnpartien, also der lateralen Anteile der rechten Kleinhirnhälfte.

Es ist noch zu bemerken, daß die angeführten Befunde, die in mehreren Sitzungen erhoben wurden, als vorläufige zu betrachten sind und noch öfterer Wiederholung, vor allem aber einer genaueren Durcharbeitung für jedes Einzelauge, bedürfen. Die entsprechenden Untersuchungen darüber sind im Gange.

II.

(Aus der Prager deutschen psychiatrischen Klinik. Prof. *O. Pötzl.*)

Über bulbo-spinale und cerebellare Anfälle.

Von

Dr. E. HIRSCH,
Assistenten der Klinik.

Mit 7 Abbildungen.

Inhalts-Übersicht.

Vorbemerkungen 76
1. Letale Krampfanfälle bei akuter Myelo-Encephalitis 77
2. Die *Brown-Séquard*sche spinale Epilepsie und die terminalen Streckkrämpfe bei *Landry*-Paralyse 92
3. Über die Krampfanfälle bei Affektionen des Kleinhirns 102
4. Beziehungen der bulbo-spinalen Krampfmechanismen zu den idiopathisch-epileptischen und zu den hysterischen Anfällen 124
Zusammenfassung 130

Vorbemerkungen.

Nachdem durch lange Zeit hauptsächlich oder allein die kortikale Komponente der epileptischen Krampfanfälle beachtet worden ist, mehren sich in den letzten Jahren die Befunde, denen zufolge die subkortikalen Teilwirkungen bei der epileptischen Entladung der Betrachtung zugänglich werden. Schon vor längerer Zeit haben *Economo* und *Karplus* (15) bei ihren experimentellen Durchschneidungen der Hirnschenkel an Katze und Affen gezeigt, daß nach beiderseitiger Durchschneidung des Hirnschenkelfußes die kortikal-epileptischen Anfälle im wesentlichen unverändert ablaufen. Die Autoren schlossen daraus, daß an der Leitung der epileptischen Erregung in die Peripherie vor allem auch motorische Haubenbahnen beteiligt sind. Weiterhin hat Karplus (30) experimentell gezeigt, daß die Verallgemeinerung hemi-epileptischer Anfälle bei denselben höheren Säugern nach Balkendurchschneidung im wesentlichen unverändert vor sich geht. Er schloß, daß die Überleitung der epileptischen Erregung im Bereich tieferer Kommissuren vor sich gehen müsse.

Das Studium der tonischen Reflexe und der Haltungsreflexe (*Magnus* und *de Klejn*) (43) hat ergeben, daß tonische Halsreflexe, die ja beim Menschen nur unter pathologischen Umständen vorhanden sind, zuweilen im Status epilepticus erscheinen (*Jonkhoff*) (29). Die Enthemmung tonischer Halsreflexe aber weist auf eine Wirkung hin, die die Reflexbogen im Bulbus und im Halsmark trifft. Auch die Frage der zerebellaren Krampfanfälle (*H. Jackson, Klien, L. W. Weber*) ist mittlerweile reif geworden, sich in diese Zusammenhänge einfügen zu lassen. Endlich sind die tonischen Krämpfe bei Tetanus und bei Lyssa wenigstens zum Teil hier heranzuziehen; allerdings läßt sich das vielleicht erst aus einer Beobachtung rechtfertigen, die im folgenden den Ausgangspunkt der hier geplanten Zusammenstellung bieten wird.

Da einige Befunde aus der deutschen psychiatrischen Klinik zu einer Einordnung in die subkortikalen Krampfmechanismen und zu einer näheren Betrachtung der letzteren drängen, soll hier der Versuch gemacht werden, einige derartige Zusammenhänge darzustellen.

1. Letale Krampfanfälle bei akuter Myelo-Encephalitis.

Am 18. April 1925 wurde eine 23jährige Frau (S. K.) mit gehäuften Anfällen auf die Prager deutsche psychiatrische Klinik gebracht. Elf Wochen vor der Aufnahme hatte sie geboren, 14 Tage vorher hatte sie eine Angina (eitrige Tonsillitis) durchgemacht. Die schwere nervöse Erkrankung begann erst zwei Tage vor der Aufnahme.

Sie wurde reizbar, erschrak bei plötzlichem Ansprechen; einen Tag später kamen mehrere Krampfanfälle; jeder dauerte 5—10 Minuten; die Anfälle sollen nach Aussage des beobachtenden Arztes ein hysteriformes Gepräge gehabt haben: Sie warf sich herum, biß um sich und war bewußtlos. Als sie wieder zu sich kam, fehlte ihr die Erinnerung für die Zeit des Anfalles.

Nach Aussage des Gatten soll sie schon einige Tage früher Schmerzen im Knöchel des linken Beins gehabt haben. Mit dem Gefühl, daß diese Schmerzen „hinaufsteigen", habe der Anfall begonnen. Am Tage der Einbringung (18. IV.) sollen schon vier derartige Insulte gewesen sein. Der Arzt, der sie daheim besuchte, bemerkte, daß sie sich schon bei leichtem Anschlagen an die Bettkante unruhig herumzuwerfen begann; ihr Wesen erschien ihm aufgeregt; sie beantwortete aber alle Fragen richtig. Unmittelbar nach einem Anfall maß er T. 38.2°, in einem Intervall normale Temperatur; er fand die Cornealreflexe herabgesetzt; die Pupillen reagierten gut auf Licht und Akkommodation.

Unmittelbar nach der Einbringung (18. IV.) war sie ohne Temperatursteigerung; ihr Sensorium war ganz frei; sie berichtete über ihre Anfälle, daß sie „immer unten beginnen und aufsteigen . . ."

Sie wird erst aufgefordert, über ihre Anfälle zu erzählen, nachdem

eine sorgfältige körperliche Untersuchung vorausgegangen war und sie eine größere Anzahl allgemeiner Fragen beantwortet hatte. Während dieser Untersuchung und dieses Examens bestand keine Tendenz zu Jaktationen, keine tonische oder tetanische Starre usw. Während sie mit der Schilderung ihrer Anfälle beginnt (s. ihre Äußerung oben), wird sie nun plötzlich mit einem Ruck steif, leicht opisthotonisch, die Beine sind in allen Gelenken gestreckt, die Arme leicht gebeugt, die Finger wie zum Faustschluß eingeschlagen. Schon im nächsten Moment kommen kurzdauernde klonische Zuckungen, an denen sich auch der Rumpf beteiligt, derart, daß die Gesamtheit der Clonismen etwas an die Coitusbewegungen erinnert, wie sie bei hysterischen Anfällen häufig sind. Im Krampf zucken die Zehen im Sinne der Plantarflexion; nur die große Zehe zuckt dorsal- und plantarwärts. Bei allem dem ist sie nicht bewußtlos; die Pupillen sind mittelweit, gleich und reagieren beiderseits gleich prompt, Babinski ist nicht auszulösen. Beide Füße sind maximal supiniert; beide Fußsohlen stehen fast parallel gegen die Medianebene zu gerichtet.

Während des Anfalles angesprochen, sagt sie weinerlich, so komme es immer, dann verliere sie das Bewußtsein. Sie wird während des Sprechens sichtlich immer ängstlicher; plötzlich wird der Gesichtsausdruck starr, die Gesichtsfarbe livid blaß, die Farbe der Lippen aschgrau. Plötzlich stockt die Atmung, der Puls, der kurz vorher noch regelmäßig gegangen war, setzt aus, der Kopf sinkt nach rückwärts, und es erfolgt fast unmittelbar der Exitus.

Unmittelbar nach dem Exitus werden noch 20 ccm Liquor durch *Lumbalpunktion* steril entnommen. Die Untersuchung ergibt 132 Zellen im Kubikzentimeter (einkernige); Nonne-Apeltsche Reaktion ist negativ, Pandy fraglich; die Wassermannsche Reaktion ist negativ, ebenso die Weil-Kafkasche Hämolysinreaktion.

Die körperliche Untersuchung vor dem Anfall hatte einen *scheinbar völlig symptomlosen Nervenbefund* ergeben. Insbesondere fehlten Halbseitendifferenzen und Pyramidenzeichen gänzlich. Mit Rücksicht auf die Anamnese ist die Möglichkeit wohl zuzugeben, daß die Manipulationen bei der neurologischen Untersuchung an der Auslösung des Anfalls mitgewirkt haben; vielleicht war auch ihre Erzählung vom Anfall dabei nicht ohne Einfluß. Jedenfalls aber fehlten *vorher* tonische Spannungen in der Muskulatur; Trismus war nie vorhanden gewesen; ebenso wird nichts angegeben, was für Hydrophobie oder Photophobie sprechen könnte. Es wurde von Anfang an anamnestisch sorgfältig nach einem etwaigen Hundebiß geforscht, die Ergebnisse waren negativ. Die Gegend am linken Unterschenkel (Malleolargegend), von der aus die Schmerzen vor dem Anfall ihren Ausgang nahmen, war sorgfältig auf das Vorhandensein von Narben untersucht worden. Auch von solchen fand sich nicht die geringste Spur. Nur in der Mitte des rechten Oberarms hatte die Kranke schon bei der Einbringung eine Suffusion von der Größe der Hand eines etwa sechsjährigen Kindes; nach Aussage des Gatten rührte sie davon her, daß Patientin zwei Tage vor der Einbringung bei ihrem ersten Anfall gestürzt war und sich angeschlagen hatte.

Die *Obduktion* (Path. Institut *Ghon*) ergibt: Hyperämie und Ödem

des Gehirns. — Degeneration des Myokards und Dilatation des linken Ventrikels. — Hyperämie und Ödem der Lungen, geringe Degeneration der Leber, akuter Milztumor. Hyperämie der Nieren. Lipoidreiche Nebennieren. Pathologisch-anatomische Diagnose: Encephalitis?

Der beschriebene Fall entspricht rein symptomatologisch den Bildern, die von älteren Autoren als *akute tödliche Hysterie* bezeichnet worden sind. Diese Benennungsweise gilt heute wohl als ganz veraltet; dies ist zuzugeben; allein die äußere Ähnlichkeit der Erscheinungen bleibt beachtenswert, die zu dieser Bennenung geführt hatte und die auch hier — im einzelnen Fall — den Ärzten vor der Einbringung auf die Klinik die Auffassung nahegelegt hatte, daß es sich um hysterische Anfälle oder um eine Psychose gehandelt habe. Was die alten Autoren als akute tödliche Hysterie bezeichnet haben, entspricht zum größeren Teil wohl dem bekannten hysteriformen Anfangsbild bei Delirium acutum; doch mag es auch Fälle dieser Art geben, in denen die scheinbar hysterieformen Konvulsionen das Bild ganz beherrschen, ohne daß es in der Zwischenzeit zu psychischen Störungen kommt.

Pathogenetisch kam für die beschriebene Erkrankung wohl in erster Linie eine Lyssa, in zweiter Linie eine atypische Enzephalitis (z. B. als anomaler Verlauf einer *Heine-Medin*schen Krankheit beim Erwachsenen) in Betracht. Eine Strychninvergiftung konnte vollkommen ausgeschlossen werden; ebenso ein Tetanus. Von luetischen Affektionen kamen ohnedies nur jene seltenen Fälle in Betracht, in denen gehäufte tetanoide Konvulsionen das Bild beherrschen; derartiges findet sich noch am ehesten infolge einer Encephalitis haemorrhagica als Ausdruck von Salvarsanschädigung. Die fehlenden Luesreaktionen schließen auch diese an sich wohl recht unwahrscheinliche Annahme so ziemlich aus. Es blieb also zunächst eine Differentialdiagnose zwischen einer atypischen Lyssa und einer atypischen Enzephalitis-Myelitis (*Heine-Medin*) übrig.

Besonders stark an Lyssa erinnern die vom linken Knöchel aufsteigenden Fußschmerzen, die nach der Anamnese das Initialsymptom gebildet haben sollen. Da aber die Anamnese gänzlich in bezug auf Lyssa negativ war, da auch Singultus und Salivation, Photophobie und Hydrophobie im Bilde fehlten, erschien uns die anamnestisch immerhin erkennbare sensorische Reflexübererregbarkeit zwar trotz alledem auf Lyssa einigermaßen verdächtig; doch mußten wir diese Diagnose für unwahrscheinlich halten.

Viel direktere Anhaltspunkte enthielt die Vorgeschichte

für die Annahme einer atypischen *Heine-Medin* schen Krankheit beim Erwachsenen. Der Fall stammte aus einem Ort und einer Zeit, wo Fälle von Poliomyelitis anterior acuta bei Kindern vorkamen. Die Frau war elf Wochen nach einem Puerperium, also wohl im Zustand einer gewissen Überempfindlichkeit für derartige Infektionen; unmittelbar vor der schweren akuten Nervenaffektion war eine *Angina* mit eitriger Mandelentzündung vorausgegangen, was wohl als direkter Hinweis auf die Eingangspforte der unbekannten Infektion betrachtet werden kann. So ging Verf. an die histologische Untersuchung des Falles mit der Erwartung heran, daß es sich um eine *akute Encephalo-Myelitis* handeln werde. Diese Voraussetzung hat sich bestätigt.

Die *histologische Untersuchung des Rückenmarks* ergibt im ganzen etwa folgendes:

Lumbalmark (2. und 3. Segment, Abb. 1—5): Starke zellige Infiltration des Hauptgefäßes am Grunde der ventralen Fissur, sowie an dessen Seitenästen in beiden Hälften des Rückenmarkes ungefähr gleich ausgeprägt. Starke streifenförmige Infiltration der längs getroffenen Gefäße, auch in der äußeren Peripherie der Seitenstränge und Hinterstränge. Im Gegensatz zu dieser starken Infiltration der Gefäßscheiden innerhalb der Medulla spinalis sind die meningealen Gefäße zwar ebenfalls deutlich infiltriert, aber wesentlich geringer, und eine diffusere Durchsetzung der Leptomeningen mit Rundzellen ist kaum wahrzunehmen. Die zelligen Elemente der infiltrierten Gefäßscheiben sind zumeist Lymphozyten, wenige Polyblasten.

Im Bereich der *weißen Substanz* fallen nur die Zeichen einer geringen Schwellung der Achsenzylinder in toto auf. Im Bereich der *grauen Substanz* sind beiderseits sehr schwere Veränderungen im *Vorderhorn* (links stärker als rechts, aber annähernd bilateral symmetrisch). Sie befinden sich besonders im Bereiche der dorso-lateralen und der ventro-lateralen Gruppe großer Zellen und bestehen in Herdchen, die sich aus Lymphozyten, stäbchenförmigen Zellen mit wurstartigen Kernen sowie aus rosettenförmig gruppierten Gliazellen zusammensetzen. Diese Herdchen bilden kleinste, rundliche Gruppen, zumeist in der Nähe einer großen motorischen Ganglienzelle. (Abb. 2 u. 4). Die größten dieser gruppierten Herdchen übertreffen die Masse einer solchen höchstens etwa um das Dreifache.

Ganz auffallend ist, daß *alle* Zellen vom Typus der großen *motorischen Wurzelzellen* ein *geradezu ideales Bild intakter Nisslschollen darbieten.* Sie könnten geradezu als Muster für das normale Nisslbild dieser Zellen bezeichnet werden. (Vgl. Abb. 3).

Dieses auffällige Verhalten trifft auch für jene Wurzelzellen zu, die in der unmittelbaren Nähe der geschilderten Herdchen sich befinden. (Abb. 4.) Man sieht dann oft in demselben Gesichtsfeld Bilder, in denen die Nervenzellen von motorischem Typus von Neuronophagenzellen ganz um-

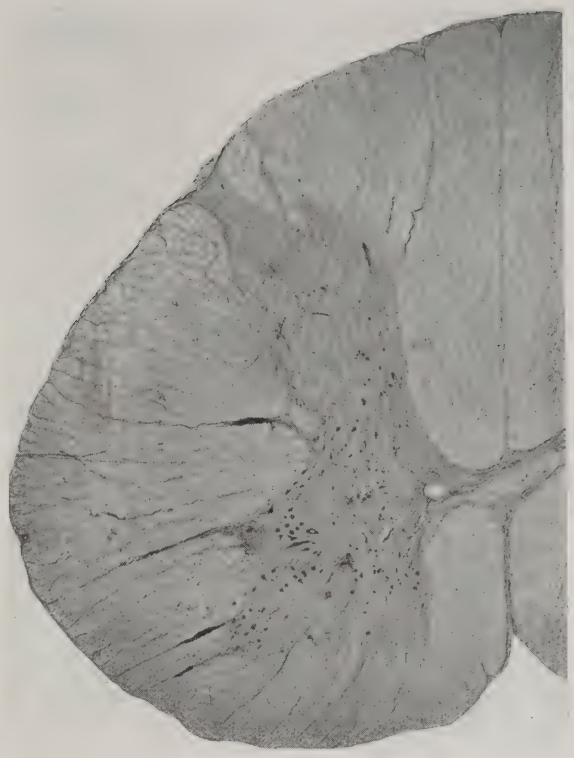


Abb. 1. Linke Hälfte des Rückenmarks (L_2); Lupenvergrößerung etwa 13fach. Zu sehen ist die besonders stark entzündliche Infiltration in der dorsalen seitlichen Zacke des Vorderhorns und in der Marginalzone des Hinterhorns.

Abb. 1

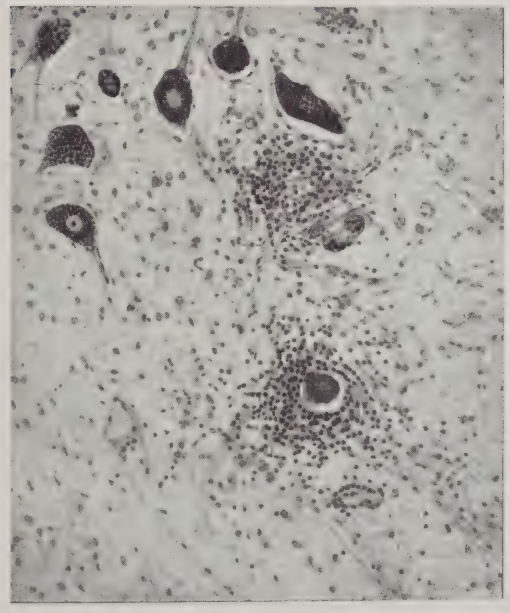


Abb. 2. Zeigt die dorsolaterale Zellgruppe aus dem Vorderhorn des vorigen Schnittes. (Links; die Zeichnung ist verkehrt orientiert.) Vergrößerg. 140fach. Die knötchenförmigen Infiltrationsherde liegen lateral, die Nervenzellen außerhalb der Entzündungsherde dorso-medial. Im Mittelpunkt des lateralsten Entzündungsherdes ist eine Zelle von motorischem Typus zu sehen. Ihre Struktur ist hier nicht ersichtlich (distinkte Tigroidschollen, vgl. Abb. 4).

Abb. 2

ringt sind, aber trotzdem gute Tigroidfärbung zeigen. Die großen motorischen Zellen im selben Bereich sind nicht nur in der Struktur anscheinend ungeschädigt; sie sind auch nicht von Neuronophagen umstellt.

Im Bereich der *Hinterhörner* sind die schwersten Veränderungen im Apex des Hinterhorns und in der *Substantia gelatinosa Rolandi*. (Abb. 5). Auch hier sind die Veränderungen annähernd symmetrisch. Histologisch gleichen sie im ganzen den beschriebenen Veränderungen im Vorderhorn; auch hier sind die Ganglienzellen selbst in bezug auf die im Nisslbild nachweisbare Struktur allem Anschein nach unverändert und es findet sich wenig Neurophagie. An den kleinen präkapillaren Gefäßen und an den Kapillaren, die fast durchwegs von zelligen Infiltrationen frei sind, ist eine starke Schwellung der Endothelzellen zu bemerken. Es besteht dabei keine eigentliche Hyperämie; so ist der Grund von Endothelzellen der Kapillaren durchsetzt, die sich ziemlich stark vom ungefärbten Hintergrund abheben; man hat den Eindruck, daß vielleicht eine Neubildung von Kapillaren besteht, ohne daß dies aber beweisbar wäre.

Analoge Veränderungen finden sich im ganzen auch in den verschiedenen Höhen des *Dorsalmarks*, ohne daß man über die quantitative Verteilung und lokale Ausprägung Wesentliches zu dem bereits Beschriebenen hinzuzufügen hätte.

Im Bereiche des *Zervikalmarks* sind die *Veränderungen noch wesentlich schwerer* (zellige Mäntel umfassen sämtliche Gefäße, insbesondere an der Grenze zwischen grauer und weißer Substanz und an den Spitzen der Hinterhörner). Die bilateralen Herde im Bereich der Substantia gelatinosa Rolandi sind hier sehr mächtig. Im einzelnen ist über sie nichts Neues zu sagen. Auch im Seitenhorn und im Proc. reticularis sind Gliarosettenherde und Gruppen von locker gehäuften Infiltrationszellen in der Grundsubstanz zwischen den Ganglienzellen verteilt. In der benachbarten weißen Substanz finden sich ebenfalls derartige Herdstellen, aber spärlich; am stärksten ist die mediane Gruppe der Vorderhörner von ihnen durchsetzt, sodann die ventro-mediale und zentrale Gruppe. Auch hier ist die Struktur des Nisslbildes aller Nervenzellen eine ganz auffällig wenig geschädigte. Vielleicht ist da und dort perinuklear schon der Beginn eines Zerfalles von Nisslschollen zu konstatieren; doch sind solche Bilder selten und undeutlich im Vergleich zu den zahlreichen Zellen mit normal erscheinendem Nisslbild.

Auch hier, wie in allen früheren Präparaten, kann von einer Infiltration der Meningen kaum überhaupt gesprochen werden. An den längs getroffenen Gefäßen des Rückenmarkquerschnittes sieht man stellenweise sehr gut, wie die Infiltrationsmäntel erst eine gewisse Strecke vom Rande entfernt beginnen und dann in ihrer Breite mehr und mehr anschwellen, bis die Grenze der grauen Substanz (bzw. diese selbst) erreicht ist. Es entstehen so füllhornartige Konturen der Gefäßscheidengrenzen.

In der dorso-lateralen Gruppe motorischer Wurzelzellen des Vorderhorns (Abb. 2 u. 4) befindet sich auf der linken Seite ein Gebiet

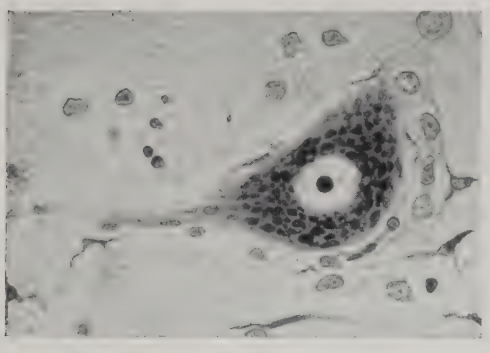


Abb. 3

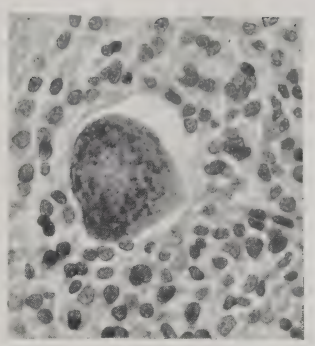


Abb. 4

Abb. 3 zeigt das normale Zellbild einer der motorischen Zellen aus Abb. 2 (siehe dort), (Vergrößerung 450 fach.)

Abb. 4 zeigt die Zelle im Zentrum des knötchenartigen Herdes von Abb. 2, stärker vergrößert (450 fach).

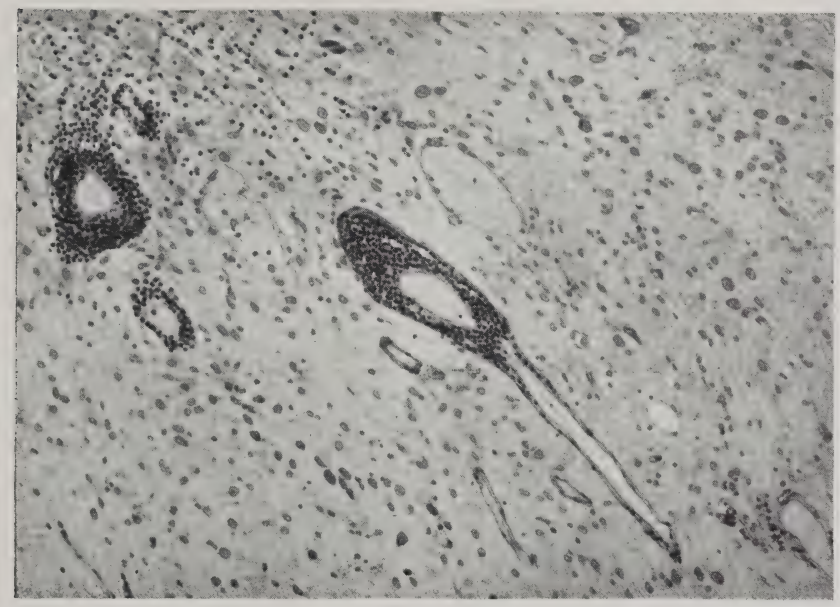


Abb. 5

stellt die Spitze des Hinterhorns *rechts* vom selben Übersichtsschnitt dar, den Abb. 1 zeigt (Vergrößerung 140 fach.)

Auch diese Zeichnung ist verkehrt orientiert; die Längsrichtung des schräg getroffenen Gefäßes weist nach abwärts gegen den Zentralkanal hin. In der linken oberen Bildecke ist eine Gruppe von *Marginalzellen* zu sehen, die krankhafte Veränderungen zeigen: Körnigen Zerfall des Protoplasma, randständigen Kern. Rechts und links vom langgestreckten Gefäß ist die Substantia gelatinosa *Rolandi*

von Infiltrationsherdchen, das vollkommen den *Wutknötchen* [tubercules rabiques, *Kolesnikoff* (37), *Coats* (10), *Schaffer* (61), *Babes* (4)] gleicht. Die perivaskulären Infiltrationsherde umgeben hier stellenweise fast regelmäßig konzentrisch eine motorische Wurzelzelle; der Unterschied gegenüber den *typischen* Bildern der Wutknötchen ist auch hier wieder der, daß die Ganglienzelle im Zentrum des Infiltrationsknötchens ein geradezu ideales Nisslschollenbild aufweist und daß nirgends abnorm blasse, kleinvakuolisierte, körnig-fettig degenerierte oder die *Schaffer* schen „pathologischen Fibrillen" zeigende Ganglienzellen zu finden sind. In den Doppelfärbungen erscheint in dieser Gegend der *Goll*sche Strang bilateral symmetrisch besonders ödematös, mit stark geschwollenen Achenzylindern, feinsten serösen Niederschlägen in dem Maschenwerk; seine Gliasepten zeigen stellenweise Verbreiterung und plumpe Gestalt; die Leiber der Gliazellen in den Septen sind auffallend protoplasmareich. Es entsteht dadurch ein Bild, das an die „pseudosystematische Degeneration des *Goll* schen Stranges", die *Schaffer* bei der Lyssa sah, wenigstens einigermaßen erinnert. Es ist aber zu betonen, daß in keinem Präparat der Medulla-spinalis-Blutungen Amyloidkonkretionen oder Erweichungsherde zu finden waren.

Auch in den Präparaten der *Medulla oblongata* in der Höhe der *Pyramidenkreuzung* ist die Verteilung des entzündlichen Prozesses noch ungefähr die gleiche wie im Halsmark; die stärksten Infiltrationen usw. finden sich im peripheren Teil der Vorderhörner (C. a^1 des Schnittes Abb. 158b im *Obersteiner* schen Lehrbuch), und zwar wieder an den Grenzbezirken dieses Areals gegen die weiße Substanz hin. Auch im Bereich der zerebralen Trigeminuswurzeln, bzw. deren Substantia gelatinosa, namentlich *rechts*, finden sich ähnliche Infiltrationsherde, wie sie der Gegend der Substantia gelatinosa Rolandi in der Medulla spinalis entsprochen haben; die Hinterstränge sind von infiltrativen Veränderungen zur Gänze frei. In diesem Querschnitt zeigt sich die erste auffälligere Asymmetrie der Anordnung, indem die linke Trigeminuswurzel viel geringere Veränderungen in der Substantia gelatinosa aufweist als die rechte. Das laterale Pyramidenareal ist zum Teil von infiltrierten Gefäßchen durchsetzt, das ventrale Areal der Pyramidenkreuzung ist zur Gänze frei von solchen. Die Gefäße in der Nähe des zentralen Kanals weisen noch eine deutliche Infiltration auf; doch ist sie wesentlich geringer als in den entsprechenden Gefäßen der Medulla spinalis. Eine meningeale Infiltration fehlt auch hier so gut wie völlig.

Präparate aus dem *distalen Gebiet der Schleifenkreuzung* und dem Beginn der unteren Olive (Querschnittabb. 158 b des *Obersteiner* schen Lehrbuchs) zeigen ebenfalls noch starke Veränderungen: In beiden Seitenstrangkernen, insbesondere aber im linken, sind stark infiltrierte Gefäße; etwas weniger infiltriert sind die Gefäße an der lateralen Seite

der dorsalen Nebenolive; dagegen ist ein Knoten, der den früher beschriebenen rabiesartigen Befunden vollkommen analog ist, im beginnenden Nucleus ambiguus der rechten Seite. Die Hypoglossuskerne erscheinen von gröberen Veränderungen frei. Median von ihnen ist

Abb. 6

Abb. 6. Medulla oblongata; Gegend oberhalb der rechten Oliva inferior, deren Band in der unteren Hälfte des Bildes zu sehen ist. Starke Infiltrationen im Gebiete des Nucleus (ambiguus). In der rechten oberen Ecke sind große Ganglienzellen mit randständigem Kern und beginnendem Zerfall des Tigroid, von einem Kranz von Rundzellen halbkreisförmig umgeben (vgl. dazu Abb. 7).

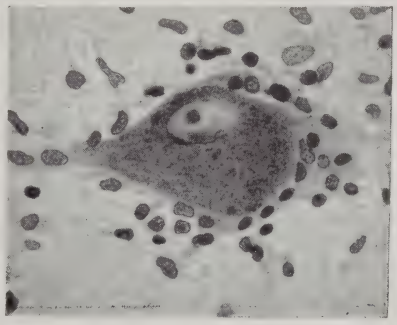


Abb 7 stellt (Vergrößerung 450fach) eine der Zellen in der oberen Gruppe von Abb. 6 dar (s. dort).

Abb. 7

bereits eine kleinzellige Kerngruppe gelagert; rechts von der Raphe ist in ihr ein rosettenförmiger Herd, der um eine Ganglienzelle gruppiert ist. Die Kerne der Hinterstränge sind ohne bemerkbare entzündliche Veränderung. Im Bereich der spinalen Trigeminuswurzeln und ihrer

Substantia gelatinosa sind aber, insbesondere links, kleine Herdchen vorhanden. Die gliösen Elemente dorsal vom Zentralkanal erscheinen verdichtet, kernreicher und geschwellt.

Besonders schwere Veränderungen sind *im Querschnitt der Medulla oblongata, der* dem *oralen Ende des kleinzelligen Vaguskerns entspricht* (zwischen e und f der Schnittserie des *Obersteiner*schen Lehrbuchs). Hier ist im Bereich der Nuclei funiculi teretis nur die beschriebene Verdichtung gliöser Elemente, im Bereich des rechten Hypoglossuskerns eine geringe Gefäßwandinfiltration. Ein stärker infiltriertes Gefäß befindet sich an der lateralen Grenze des linken dorsalen Vaguskernes; die Hauptveränderungen aber finden sich in einem *streifenförmigen Bezirk, der vom Sulcus olivaris superior* wie ein Keil mit schmaler Basis *gegen die Raphe zu geht.* Auch in diesem Bezirk sind entzündliche Veränderungen, die sehr hochgradig sind (vgl. Abb. 6 u. 7), *auf beiden Seiten* ausgeprägt; doch erscheinen sie rechts viel stärker als links. In den Bereich dieser besonders stark veränderten Partie fällt also beiderseits: der Tractus rubrospinalis, der Seitenstrangkern, die Tractus spino-tectales und -thalamici, sowie das Areal der ventralen spino-cerebellaren Bahn; weiter nach innen zu der Nucleus ambiguus, der ganz besonders stark von knötchenförmigen Herden (in der früher beschrieben Weise) durchsetzt ist, sowie die in gleicher Höhe an ihn anschließende Gegend der Kerne der Raphe, in der diese beiden Entzündungszonen bilateral symmetrisch zusammenstoßen. Außerdem ist ein größerer Entzündungsherd noch rechts im medialen Bereich nahe dem Trigeminushalbmond zu sehen. Das Band der unteren Olive, sowie ihr Mark zeigen sich von Veränderungen fast frei; ebenso sind die Kerne der Raphe eigentlich nur in jenem medianen Bezirk von stärkeren Entzündungsherden durchsetzt, in dem die beiden beschriebenen Bezirke schwerster Veränderungen zusammenstoßen.

Blutungen sowie stärkere Hyperämie fehlen auch hier durchaus; die Rundzelleninfiltration der Leptomeningen ist sehr gering und überhaupt nur um Gefäße herum konstatierbar. Es findet sich aber in den Leptomeningen kaum ein Gefäß mit so starken Infiltrationsmänteln, wie in den beschriebenen Bezirken des Parenchyms.

Im weiteren zeigt die Gegend des vestibulären Kernlagers, der Corpora restiformia und der Cochleariskerne nichts Erwähnenswertes, ebenso die Präparate aus den verschiedenen Höhen der Brücke. Es macht den Eindruck, daß von den beschriebenen Hauptherden aus die entzündlichen Erscheinungen nach oben zu (ziemlich rasch) abnehmen.

In der Höhe der Hirnschenkel ist nur noch medial vom Aquädukt und im Trigonum interpedunculare eine Anzahl von stark infiltrierten Gefäßen zu sehen, während sich die knötchenförmigen und rosettenartigen Herdbildungen überhaupt nur noch an einzelnen Stellen rechts und links vom Winkel des Aquäducts im subependymären Grau stellenweise finden lassen. Hier sind auch *deutliche Degenerationen von Ganglienzellen* zu sehen, die naturgemäß besonders leicht an den Zellen der mesenzephalen Trigeminuswurzel erkennbar sind; das Aussehen der letzteren entspricht fast völlig genau der Abbildung S. 221 in *Obersteiners* Lehrbuch (5. Aufl.). Die Substantia nigra und die Brückenkerne sind frei von entzündlichen Herdchen; nur median auf der rechten Seite des Hirnschenkelfußes reichen Gefäße mit stark infiltrierten Scheiden nahe an den medianen Anfangsteil der Substantia nigra heran. Im ganzen Bereich der roten Kerne findet sich kein Zeichen des entzündlichen Prozesses.

Auch in dieser Höhe noch sind in der Gegend des einspringenden Winkels an der dorsalen Grenze des Hirnschenkelfußes, besonders links, kleine Entzündungsherdchen; im Vergleich zu den ausgedehnten Veränderungen in der Höhe der Vaguskerne aber erscheinen sie allerdings als gering.

Das beschriebene Bild bleibt bis in die Höhe des mittleren Thalamus und weiter hinauf im wesentlichen ungefähr das gleiche. Es genügt, die Präparate zu beschreiben, die in die Höhe mitten durch die Corpora mamillaria fallen. In dieser Höhe sind noch stark *infiltrierte Gefäße im Bereich des ganzen Ependyms des dritten Ventrikels* reichlich zu finden (merkwürdigerweise nicht im Bereich des Nucleus reuniens, wohl aber dorsal und ventral von diesem). In den medialsten Partien der *vegetativen Kerne* des Hypothalamus (Nucleus paramedianus usw.) finden sich hier wieder *stellenweise die beschriebenen knötchenförmigen Herde*; im Thalamus selbst lassen sich solche nicht erkennen, auch nicht in den Ganglien der Corpora mamillaria. Doch ist die vaskuläre Infiltration und die Herdchenbildung, die auch hier etwa bilateral symmetrisch ist, nicht durchwegs auf die medianen Partien beschränkt; sie findet sich z. B. auch stellenweise lateral rechts an der Basis (oberhalb des N. opticus).

Vom *Großhirn* wurden folgende Regionen angesehen: Stirnpol, vordere und hintere Zentralwindung, Ammonshörner (alles in verschiedenen Gegenden, z. B. Area giganto-cellularis im oberen, mittleren und unteren Drittel usw.). Das Ergebnis ist ein übereinstimmendes:

Im vollen Gegensatz zu den Befunden im Zwischenhirn, Hirnstamm und Medulla spinalis ist im Bereich der Großhirnrinde das gesamte *Grau von jeder Bildung entzündlicher Herdchen frei*; die Architektur der Schichten ist vollkommen erhalten und nur in der Marksubstanz finden sich stellenweise auffallend starke Gliarasen um die Gefäße. Dagegen ist hier eine *nicht unbeträchtliche Infiltration der Meningen* vorhanden (namentlich in der Tiefe der sekundären Furchen, wo die Gefäße der Meningen stellenweise

ziemlich dichte lymphozytäre Mäntel aufweisen). Auch die mehr diffus flächenhafte lymphozytäre Infiltration der Leptomeningen ist stellenweise entschieden erheblicher als an den Leptomenigen der Medulla spinalis und des Hirnstamms.

Jedoch greifen diese Infiltrationen in keinen einzigen untersuchten Rindenbereich (mit Ausnahme des Stratum moleculare des Ammonshorns) in die molekulare Randschicht der grauen Substanz über. Die Gefäße zeigen so im Bereich der Großhirnrinde gerade das umgekehrte Verhalten wie (vgl. S. 82) die Gefäße an der Randschicht der Medulla spinalis.

Im *Ammonshorn* finden sich allerdings infiltrierte Gefäße stellenweise auch in der Pyramidenzellenschicht. Doch sind die *Veränderungen* des Ammonshorns *auffallend geringfügig*: nur an ganz vereinzelten Stellen der Pyramidenschicht können kleinste rosettenartige Herde (bestehend aus kleinen runden dunklen Kernen und Zellen mit blassen Kernen, Kernkörperchen und spindelartigen Zelleibern) nachgewiesen werden.

Negrische Körperchen fanden sich nirgends.

Bei der histologischen Untersuchung des *Kleinhirns* fanden wir außer einer geringfügigen Infiltration im Bereiche des linken Nucleus dentatus nichts Erwähnenswertes; die Rinde, sowie die Meningen waren von entzündlichen oder anderen pathologisch-histologischen Veränderungen frei.

Untersucht wurden schließlich auch einige *Spinalganglien* (L_1, L_2): Entzündliche Erscheinungen fanden sich in denselben nicht. Auch an Zellen und Endothel ließen sich keine sicher pathologischen Veränderungen finden.

Überblickt man die gefundenen histologischen Veränderungen, so ergibt sich aus ihnen zunächst die Diagnose einer *disseminierten* Enzephalo-Myelitis von der Art wie bei einem atypischen Verlauf von *Heine-Medin* scher Krankheit. Streng genommen reicht vielleicht auch dieser histologische Befund nicht aus, um eine Lyssa vollkommen auszuschließen, der entscheidende Tierversuch ist leider unterlassen worden. Indessen ist die Möglichkeit, daß doch eine Lyssa vorlag, eine so geringe, daß sie für die weiteren Ausführungen wohl vernachlässigt werden darf.

Als atypische Form von *Heine-Medin* scher Krankheit ist der geschilderte Fall seinem Verlauf nach wohl ein exzeptioneller und seltener. Es ist daran zu erinnen, daß die klinischen Symptome nur in einer gesteigerten sensorischen Reflexerregbarkeit und in den geschilderten Krampfanfällen bestanden haben, deren einer

mit plötzlichem Exitus schloß. Will man es versuchen, die Eigenart dieses histologischen Befundes herauszugreifen, so besteht diese offenbar nicht in der *Verbreitung* der entzündlichen Veränderungen, da diese so ziemlich *mit der bulbären Form der epidemischen Kinderlähmung zusammenstimmt.* So kommt der Fall pathologisch-histologisch in sehr enge Nachbarbeziehungen mit dem *Wickmann*schen (71) Typus der *Heine-Medin*schen Erkrankung beim Erwachsenen, der letal unter dem Bilde einer *Landry*schen *Paralyse* verläuft.

Die histologische Besonderheit des hier besprochenen Falles läßt sich vor allem wohl darin finden, daß die Strukturbilder der Ganglienzellen inmitten der entzündlichen knötchenförmigen Herde eine so weitgehende Intaktheit gezeigt haben. Dies läßt sich wenigstens mit Wahrscheinlichkeit auf das klinische Bild beziehen, insofern als hier jede Parese und jede Anomalie der Reflexe im Intervall zwischen den Anfällen vermißt worden ist. Wenn man diesen Fall mit den gewöhnlichen Verlaufsformen der Landry-Paralyse zusammenstellt, so kann man sagen, daß hier die aufsteigenden tonisch-klonischen Krampfanfälle für das vikariieren, was sonst bei der Landry-Paralyse aufsteigende schlaffe Lähmung ist.

In der Tat scheint die relative Intaktheit des Strukturbildes der Ganglienzellen in unmittelbarer Nähe der Entzündungsherde ein exzeptioneller Befund zu sein. Dies zeigt sich z. B. auch, wenn wir den Befund dieses Falles mit der Untersuchung eines Falles von Lyssa vergleichen, der mit ihm eine gewisse Ähnlichkeit des klinischen Verlaufs aufweist:

24jähr. Dienstmädchen, das unter den Erscheinungen einer akuten Verwirrtheit mit schweren Erregungszuständen am 21. Februar 1922 auf die Prager deutsche psychiatrische Klinik eingeliefert wurde. Am 22. Februar trat plötzlich Kollaps auf, von dem sich die Pat. jedoch bald erholte. Nach diesem Kollaps setzte in rascher Folge eine Anzahl von Krampfanfällen ein.

Die sonst sehr unruhige Pat. wurde im Beginn eines solchen Anfalls zunächst still und starrte vor sich hin; dann trat eine tonische Versteifung der Arme ein; diese wurden anfangs gestreckt gehalten; zugleich mit einer Beugung und einer pronierenden Rotation der Arme trat Opisthotonus ein, begleitet von Trismus und Risus sardonicus. Dann kamen einige tiefe Atemzüge und damit Rückkehr zum früheren Zustand. In einem solchen Anfall trat schon am 22. Februar der Exitus ein.

Das Mädchen war von dem Hunde ihrer Dienstgeberin am 15. Dezember 1921 in der Gegend der linken Augenbraue gebissen worden. Die Wunde wurde damals mit Kalium permanganat gereinigt und am nächsten Tag von einem Arzte versorgt. Die pathologisch-anatomische

Verifizierung der klinisch gestellten Lyssa-Diagnose ist durch *Lucksch* (42) (deutsches pathol. Institut Prof. *Ghon*) durchgeführt worden. Die Impfung zweier Kaninchen mit Aufschwemmung vom Ammonshorn fiel positiv aus; überdies enthielten die Schnitte vom Ammonshorn des Gehirns der Verstorbenen reichlich *Negri*sche Körperchen. Die Untersuchung des Rückenmarks hat damals Verf. durchgeführt; der Befund soll hier kurz mit dem Befund des ersten hier besprochenen Falles verglichen werden.

Im *Sakralmark* finden sich kaum spurweise zellige Infiltrationen. Die großen Ganglienzellen der zentralen motorischen Kerne sind aber für einen großen Teil von Rundzellen mit kleinen Kernen besetzt (man zählt 12—20 kleine Kerne dieser Art auf eine solche motorische Ganglienzelle). Nur eine ganz geringe Anzahl zeigt Tigroidschollen. In den meisten Zellen ist feinkörniges Pigment das einzige, das sich im blassen, sonst homogenen Zelleib unterscheiden läßt; ganz wenige motorische Zellen zeigen die *Schaffer*schen pseudofibrilläre Streifung.

Im *unteren Brustmark* (D_{12}) finden sich zellige Infiltrationen um die Gefäßscheiden, namentlich an der Grenze des Vorderhorns gegen die graue Substanz. In den Hinterhörnern lassen sich keine Herdchen finden; die Vorderhornzellen sind wie im früheren Präparat. Die zelligen Infiltrationen sind im Vergleich zu dem zuerst beschriebenen Fall verhältnismäßig geringfügig.

Ein ähnliches Bild, nur wieder mit sehr geringen zelligen Infiltrationen, bietet auch das obere Brustmark (D_3). In D_7 sind reichlichere Infiltrationen und kleine Blutungen um die Mäntel zweier kleinerer Gefäße lateral vom Areal der *Clarke*schen Säule links. Die Gegend der *Clarke*schen Säule rechts ist stark von kleinen Herdchen durchsetzt. Die Beschaffenheit der Ganglienzellen entspricht der früheren Beschreibung.

Stark mit Herden durchsetzt ist das rechte Vorderhorn in der Höhe von C_5.

In diesem Fall hatten von Anfang an *Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe gefehlt*; Hydrophobie war auch in diesem Fall nicht zu beobachten gewesen, wohl aber Erbrechen. Doch konnte später anamnestisch eruiert werden, daß Pat. eine Woche vor der Erkrankung wiederholt beim Wassertrinken von einem Schütteln befallen worden sein soll.

In diesem Fall war der Biß ins Gesicht erfolgt. Die *Landry*schen Verlaufsformen der Lyssa entsprechen (*Schaffer*) besonders den Bißverletzungen der unteren Extremitäten. Der hier beobachtete atypische klinische Verlauf stellt dem *Landry*schen Bild der aufsteigenden schlaffen Lähmung bei Lyssa ein anderes Bild zur Seite, in dem (neben einer akuten Verwirrtheit) gehäufte tetanusartige Anfälle ablaufen, die sehr an die Anfälle des ersten hier beschriebenen Falles erinnern.

Indessen sind hier doch — den stärkeren Degenerationen der Vorderhornzellen entsprechend — Anomalien der Sehnenreflexe vorhanden gewesen. Das Bild dieser Lyssa ist also immerhin kein

so rein tonisch-tetanisches wie das Bild des beschriebenen atypischen Verlaufs bei *Heine-Medin* scher Krankheit.

Durch dieses fast rein tonisch-tetanische Bild erinnert der erste Fall an die bekannten Wirkungen der Strychninvergiftung. Wir haben deshalb die Möglichkeit einer solchen sorgfältig ausgeschlossen.

Da indessen die Ähnlichkeit im Bilde jedenfalls besteht, läßt sie sich vielleicht dazu verwenden, um über den Mechanismus der hier beobachteten Anfälle zu klaren Vorstellungen zu kommen. Für den Strychnin-Tetanus ist es bekanntlich festgestellt, daß sein Angriffspunkt im Rückenmark zu suchen ist. Nach Durchschneidung sämtlicher hinterer Rückenmarkswurzeln beim Frosch bleiben die Krämpfe aus; es genügt aber die leiseste Berührung eines zentralen Wurzelstumpfes, um heftigsten Tetanus auszulösen.

Das Strychnin greift sowohl an der sensiblen als auch an der motorischen Seite des Reflexbogens im Rückenmark an (*Dusser de Barenne* [12 und 13]); es beseitigt das *Refraktärstadium* der rezeptorischen Elemente und die reziproke Innervation und ersetzt beide durch maximale, anhaltende, auf alle motorischen Apparate überspringende Erregungen.

Der histologische Befund unseres ersten Falles zeigte fast durch den ganzen Bereich der Medulla spinalis hindurch bilateral symmetrische schwere Veränderungen im Bereich der Substantia gelatinosa Rolandi der Hinterhörner und bilateral symmetrische schwere Veränderungen im Bereich der Vordersäulen. So erscheint die Verbreitung der Hauptveränderungen, die sich an den Präparaten ablesen läßt, beinahe wie ein anschauliches Bild für die im Vorigen herausgegriffenen Eigenschaften der Strychninwirkung.

Es ist allerdings nicht ohne weiteres möglich, den Mechanismus, auf den die Verteilung der krankhaften Veränderungen hinzuweisen scheint, in seine Einzelheiten zu verfolgen; denn es handelt sich ja um eine diffuse bulbospinale Erkrankung, die nur in bestimmten Regionen besonders stark aufgetreten ist. Selbstverständlich kann man bei den Anfällen des ersten referierten Falles die Beteiligung jener Veränderungen im Großhirn nicht ausschließen, die sich histologisch an der lymphozytären Infiltration der Meningen zu erkennen geben. Allerdings wird man berechtigt sein, auf die relative Geringfügigkeit dieser Veränderungen hinzuweisen, im Gegensatz zu den Befunden im Bulbus und in der Medulla spinalis; man wird den letzteren einen *Haupt-*

anteil an den Mechanismen der hier ausgelösten Anfälle zuschreiben müssen. Damit erscheint der Fall als ein Beispiel für bulbospinale Krampfmechanismen beim Menschen; als solches ist er geeignet, eine vergleichende Besprechung der subkortikalen Krampfmechanismen einzuleiten.

2. Die Brown-Séquardsche spinale Epilepsie und die terminalen Streckkrämpfe bei Landry-Paralyse.

Ein zweiter altbekannter spinal bedingter Krampfmechanismus ist die *Brown-Séquard*sche spinale Epilepsie. Man versteht darunter die klonischen Muskelzuckungen, die (z. B. bei Myelitis) an den spastisch gelähmten Extremitäten auftreten; der Gebrauch dieser Benennung *Brown-Séquard*s liegt zumal dann nahe, wenn sich diese Muskelzuckungen zu einem heftigen Schütteln der befallenen Extremitäten steigern. Dieses Schütteln ist, wie bekannt, durch alternierende Kontraktion der Extensoren und Flexoren bedingt.

Man bezieht diese Erscheinung einerseits auf Reize, die die motorischen Wurzeln treffen, z. B. bei der Meningitis spinalis (*Henneberg* [21]); man hat sie aber andererseits auch auf Einwirkungen bezogen, denen die motorischen Bahnen in den Seitensträngen unterliegen (*Bing* [6]). Wenn man also die Reizerscheinungen von diesem spinalen Typus vergleicht mit den tetanusartigen Anfällen, von denen im vorigen Abschnitt die Rede war, so bestehen zwei Hauptunterschiede: Erstens ist bei der *Brown-Séquard* schen spinalen Epilepsie eine *reziproke Innervation* zu erkennen, da es zu *abwechselnden* Kontraktionen der Flexoren und Extensoren kommt; im Gegensatz dazu ist bei den tetanoiden Anfällen die reziproke Innervation aufgehoben; Opisthotonus und Streckkrampf ergeben sich durch das bekannte physiologische Überwiegen der Streckmuskulatur an Rumpf und Beinen.

Zweitens sind die geschilderten tetanoiden Anfälle exquisite Irradiationsphänomene und zugleich eine Summationswirkung aus Effekten, deren Anfangswirkung in der Latenz bleibt; einmal ausgelöst, breitet sich der Anfall über alle motorischen Apparate aus; die *Brown-Séquard*sche spinale Epilepsie ist ein enger begrenztes Phänomen, das den Bereich der spastisch gelähmten Extremität nicht verläßt, das also nicht (oder nicht nenneswert) *irradiiert*. Diese Gegensätze führen auf die Schlußfolgerung zu-

rück, die (*Meyer* und *Gottlieb* [46]) aus den pharmakologischen Beziehungen der Strychninwirkung längst abgeleitet worden sind: gleichzeitige koordinierte Kontraktionen ganzer Muskelgruppen können nur durch Vermittlung der rezeptorischen Neurone erzeugt werden, die überall miteinander durch ungezählte Kollateralen und Anastomosen verbunden sind, während die motorischen Neurone für sich isoliert nicht imstande, sind, Erregungszustände aufeinander zu übertragen. „Es ist in der Tat noch nie gelungen, durch künstliche Erregung eines motorischen Nerven in einem andern motorischen Neuron eine Erregung auszulösen." (*Meyer* und *Gottlieb*.)

So läßt sich vorläufig die spinale Epilepsie *Brown-Séquard*s auf eine Einwirkung beziehen, die die motorischen Neurone in ihrer relativen Isoliertheit trifft; die tetanoiden Anfälle aber lassen sich auf eine Beeinflussung der bulbären und spinalen Reflexschenkel beziehen, die diese Isoliertheit der motorischen Neurone geradezu in einer maximalen Weise aufhebt. Es soll nun eine Anwendung der Zweiteilung, die sich hier zu zeigen scheint, auf Verhältnisse gemacht werden, die *Pötzl* und *Walko* (51) bei einem atypischen Fall von *Landry*-Paralyse vorgefunden haben. Der Fall selbst, der viele Berührungspunkte mit dem ersten hier referierten Fall aufweist, soll hier auszugsweise rekapituliert werden.

51jährige Frau, von jeher sehr empfindlich im Rachen (Brechreaktionen beim Zähneputzen und Gurgeln). 25. III. 1924 eine gynäkologische Operation in Lumbalanästhesie. Seither Klagen über Schwäche in den Beinen und starke Ermüdung.

Seit Ende Mai Würgegefühl im Hals, Erbrechen von zähem Schleim, Pulsbeschleunigung. 17. VI. Aufnahme im Prager Sanatorium *Gottlieb*.

Geringer Exophthalmus und *Graefe*, starke Salivation, Puls 180. Leichte Temperatursteigerungen (bis 37.9°).

Während die vegetativen Störungen sich bessern, entwickelt sich eine schlaffe Paraparese der Beine mit aufgehobenen Sehnenreflexen; von Anfang an besteht im Bereich von Bauch und unteren Extremitäten eine starke *Hyperalgesie*.

Mit 1. VII. 1924 setzt wieder die Tachykardie, zusammen mit Würgen und Erbrechen ein; bald darauf kommen Schlafsucht, jaktatorische Unruhe und eine *Korsakow*sche Psychose. Ab 6. und 7. VII. treten Atemstörungen und Störungen des Schluckens auf.

Wichtig für den hier gegebenen Zusammenhang sind die Kardinalerscheinungen dieses Falles:

Am 8. VII. zeigen sich im Bereich der Oberschenkel einzelne livide Flecken. Die Berührung der Beine ist höchst schmerzhaft. 9. VII. Um 7 Uhr früh ist Pat. *bei vollem Bewußtsein*, hat furchtbare Schmerzen in den Beinen, zugleich mit *Streckkrämpfen der Beine*, in denen das

Fußgelenk in maximaler Plantarflexion steht. Zugleich ist (zirkulär handbreit oberhalb des Knies abschneidend) die Haut beider Beine elfenbeinweiß. Oberhalb der zirkulären Grenzlinie dieses Bezirkes ist Zyanose der Haut; sie reicht bis über die Nabellinie.

Gleichzeitig hatte sich auch eine schlaffe Lähmung der Arme eingestellt. 10. VII. kommt dazu ein *Raynaud* der beiden Hände, bald darauf neuerliche Benommenheit, *Cheyne-Stokes*sches Atmen; Exitus unter den Erscheinungen der Atemlähmung.

Die terminalen Streckkrämpfe, die sich hier eingestellt haben, wurden von den Autoren im Sinne einer *Brown-Séquard*schen spinalen Epilepsie aufgefaßt. Auf Grund des Vergleichs mit dem ersten hier referierten Fall und seinen histologischen Ergebnissen ist *Pötzl* gegenwärtig geneigt, sie als tonische Streckkrämpfe von tetanoidem Typus aufzufassen, also gewissermaßen als die isolierte untere Hälfte der in unserem ersten Fall beobachteten Anfälle. Diese Streckkrämpfe wären dann auf eine Schädigung der spinalen Reflexbogen im Lumbosakralmark zu beziehen, die das Refraktärstadium der rezeptorischen Neurone aufhebt und jene maximale Enthemmung innervatorischer Erregung bewirkt, durch die jede reziproke Innervation aufgehoben ist. In diesem Sinne wären sie also von einer *Brown-Séquard*schen spinalen Epilepsie im Bereich der Beine zu *trennen*; daß bei der letzteren die bei Myelitiden keineswegs selten ist, die Innervation der Beuger eine große Rolle spielt, ist ohnedies allgemein bekannt.

Auch in anderen Beziehungen ist der zitierte Fall von *Pötzl* und *Walko* mit dem ersten referierten Fall gut vergleichbar; da bei unserer Beobachtung ein histologischer Befund vorliegt, im Falle von *Pötzl* und *Walko* aber die Obduktion verweigert worden ist, kann unser Befund einiges von dem ergänzen, was die beiden Autoren aus ihrer Beobachtung nur vermutungsweise ableiten konnten.

Der zitierte Fall ist von den Autoren auf eine atypisch verlaufende *Heine-Medin* sche Krankheit bezogen worden. Die beiden in ihrer Arbeit zitierten Fälle (S. 322 der Arbeit) zusammen mit unserer ersten Beobachtung zeigen, daß ein *Landry*artiger Verlauf bei den sporadischen Erkrankungen von *Heine-Medin*scher Krankheit in Böhmen im Verlauf der letzten Jahre verhältnismäßig recht häufig war. Als eine *Variante* dieses Verlaufs erscheint die *Kombination mit Streckkrämpfen*, die im *Pötzl-Walko*schen Fall nur terminal einsetzten und sich auf die Beine beschränkten, die in unserem ersten Fall aber verallgemeinert waren und monosymptomatisch das ganze Bild beherrsch-

ten. Wir haben entsprechend unserem histologischen Befund diese Streckkrämpfe auf eine Beeinflussung der spinalen Reflexbogen bezogen; neben der *Schädigung des Reflexbogens* im Vorderhorn kam für uns auch besonders die starke Schädigung desselben *in den Hinterhörnern* in Betracht. Es erscheint in dieser Beziehung bemerkenswert, daß im Falle von *Pötzl* und *Walko* die *Hyperalgesie* ein Frühsymptom ist, das der Ausbildung der schlaffen Parese der Beine beinahe voraneilt. Dies ist um so mehr zu beachten, als sich die schwere Erkrankung einige Monate nach einer Lumbalanästhesie entwickelt hat und die ersten Vorboten der Erkrankung bis zur Zeit unmittelbar nach der Operation zurückzugehen schienen. Die Autoren halten es für „denkbar, daß die Lumbalanästhesie einen Locus minoris resistentiae für die Infektion gegeben hätte." Wir können dem hinzufügen, daß es vielleicht die elektive schädigende Wirkung auf die hintern Wurzeln (der Lendenanschwellung) war, welche die erste Disposition zum lokalen Haften des Virus und zu jener Reflexschädigung im sensorischen Anteil der spinalen Reflexapparate gesetzt hat, deren volle Wirksamkeit erst viel später in den schweren Krankheitserscheinungen zum Ausdruck gekommen ist. Bemerkenswert erscheint uns auch, daß in dem Falle von *Pötzl* und *Walko* die terminalen Streckkrämpfe der Beine in ungeminderter Heftigkeit aufgetreten sind, trotzdem eine schlaffe Lähmung beider Beine schon durch längere Zeit voll bestanden hat. Offenbar hat die Vorderhornerkrankung den Weg dieser tonisierenden Erregungen nicht zu blockieren vermocht. In einer gewissen Beziehung erinnert der histologische Befund der Medulla spinalis im zweiten, vorhin referierten Fall (Lyssa) an diese klinisch beobachteten Verhältnisse: Auch bei diesem Lyssafall bestanden tetanische Krämpfe; in allen Präparaten zeigten sich schwere strukturelle Schädigungen der Vorderhornzellen. Alles das deutet nur darauf hin, daß eine Erkrankung der Wurzelzellen der „letzten gemeinsamen Strecke" (*Sherrington*) histologisch sehr ausgeprägt sein kann, ohne klinisch zu einer Parese geführt zu haben (Lyssa), daß sie aber auch klinisch zur vollen schlaffen Parese geführt haben kann und doch noch für die verstärkten Entladungen des tetanoiden Krampfes eine freie Bahn (bzw. einen Emissionsapparat) schafft.

Man könnte vielleicht daran denken, daß unter solchen Verhältnissen nicht nur die somatischen Wurzelzellen den Weg für die sich entladende Erregung bahnen, sondern daß auch die Wurzelzellen der *Jacobsohn*schen sympathischen Kerne hier tetanische

Erregungen emittieren. Im zitierten Falle von *Pötzl* und *Walko* würde es sich dabei besonders um die Seitenhornzellen des Lumbalmarks, event. auch des Sakralmarks, gehandelt haben. Die beiden Autoren besprechen die *Raynaud*artigen Erscheinungen in ihrem Falle besonders ausführlich; sie leiten daraus die Wahrscheinlichkeit ab, daß „den intermedio-lateralen sympathischen Zentren des Vorderseitenhorns ein besonderer Einfluß auf die *Brissaud*sche Umlagerung der Seitenstrangsysteme und auf Umlagerungen in den Vorderhörnern zukomme." Sie halten die in der mediolateralen sympathischen Zentren der Medulla spinalis „teilweise oder ganz mit den von *Brissaud* angenommenen interkalaren Zentren" für „identisch, denen die Umlagerung der sensiblen Seitenstrangbahn zuzuschreiben ist."

Die Gründe, auf die sich diese Annahme der beiden Autoren stützt, sind aus der Identität der strumpfförmigen *Brissaud*schen Zonen von Sensibilitätsstörung bei Erkrankungen des Seitenstrangs (bezw. der zentralen Teile des Hinterhorns bei Syringomyelie), mit den Zonen der *Raynaud* schen Symptome im zitierten Falle abgeleitet. Zu diesem Zusammenhange enthält unser erster Fall, der hier zum Vergleich herangezogen wird, nichts Direktes: *Raynaud*sche Erscheinungen und Sensibilitätsstörungen haben sich ja beim ihm nicht vorgefunden. Dagegen enthält unser Fall in seinem histologischen Befund einen direkten Hinweis auf eine Beteiligung der grauen Substanz der Hinterhörner an der tetanischen Reflexverstärkung, die hier das klinische Hauptsymptom war. Es ist daher — in Weiterführung der Gedankengänge von *Pötzl* und *Walko* — für unseren Zusammenhang von Interesse, das zu rekapitulieren, was über die etwaigen Beziehungen des Grau der Hinterhörner zu den vegetativen Nervensystemen bisher ermittelt worden ist. Wir folgen in dieser Beziehung dem Referat von *E. A. Spiegel* (65).

Abgesehen von den intermedio-lateralen Zellen, deren Besprechung in diesen Rahmen nicht fällt, ist es insbesondere die parazentrale Zellgruppe und die *Clarke*sche Säule, von der Beziehungen zu den autonomen Innervationen angenommen worden sind. Für die *Clarke*sche Säule geht eine solche Behauptung bekanntlich schon auf *Gaskell* (18 und 19) zurück; *Roux* (57) hat vermutet, daß die viszeralen Krisen bei der Tabes von einer Affektion der *Clarke*schen Säule herkommen; *Sachs* (59) meinte, daß die Kleinhirnseitenstrangbahn mit ihren koordinatorischen Effekten zugleich auch eine Übertragung von vis-

zeralen Sensationen auf das Kleinhirn vermittle. *Onuf* und *Collins* (48) haben experimentell nach Entfernung von Teilen des Grenzstranges und seiner Ganglien Befunde erhoben, aus denen sie schließen, daß die *afferenten* sympathischen Fasern durch ihre Endäste mit den Zellen der *Clarke*schen Säule in Verbindung treten, ebenso mit Mittelzellen. Ein Teil dieser Fasern soll um kleine parazentrale Zellen endigen, aus welchen wieder efferente sympathische Fasern entspringen. Da Onuf und *Collins* bei jungen Katzen die Zellen der *Clarke*schen Säule unter parazentralen Gruppen vermengt fanden, vermuten sie, daß die beiden Gruppen zum Teil gemeinsame Funktionen haben. Die großen Zellen der parazentralen Gruppen sollen von afferenten sympathischen Fasern umsponnen werden; die kleinen Zellen sollen Zentren der efferenten Fasern sein.

Die Veränderungen der *Clarke*schen Säule, die *Onuf* und *Collins* gefunden haben, sind (nach einseitiger Exstirpation der entsprechenden Anteile des Grenzstrangs und seiner Ganglien) doppelseitige. Dies sowohl wie die Schwere dieser Zellveränderungen hat zu Bedenken gegen die Ergebnisse Anlaß gegeben, (*Cassirer* [9], *Spiegel*), da nach der Versuchsanordnung nur eine direkte Läsion der afferenten sympathischen Fasern gegeben sein konnte. Es läßt sich aber gegen diese Bedenken vielleicht die Möglichkeit geltend machen, daß die Kette der zusammenhängenden sympathischen Neurone auf Eingriffe, die einen Teil dieses Systems betreffen, unter besonderen Umständen mehr kollektiv reagiert als die Kette der somatischen Neurone; dafür sprechen gewisse sonst schwer verständliche experimentelle Ergebnisse, wie z. B. diejenigen von *Huet* (23); nach Entfernung des Ganglion cervicale superius fand dieser Autor Pyknomorphie und Chromatolyse in der lateralen und zentralen Gruppe des Vorderhorns der operierten Seite zwischen dem 5. und 8. Halswirbel, außerdem aber noch Veränderungen in der Oblongata, im Mittelhirn, in den Zellen des zentralen Höhlengraus, im Aquädukt und im Zwischenhirn in der Wand des 3. Ventrikels (beim Kaninchen). Wenn man solche Ergebnisse betrachtet und berücksichtigt, daß sie ganz elektiven Ergebnissen anderer Autoren gegenüberstehen (isolierte Atrophie der kleinen Zellen des Seitenhorns nach Durchschneidung des Halssympathikus bei Katzen, *Anderson* [2]), so drängt sich der Verdacht auf, daß es sich — ähnlich wie in dem zitierten Fall aus der menschlichen Pathologie — um die experimentelle Setzung eines Locus minoris re-

sistentiae für ein Virus handelt, das poliomyelitische Prozesse mit einer Prädilektion für gewisse Zellsysteme auslöst, ähnlich wie es in unseren klinischen Befunden vorliegt; dieser Verdacht ist um so weniger grundlos, als die perivaskulären Veränderungen unter solchen Umständen recht geringfügig sein können und die Kaninchen besonders stark für enzephalomyelitische Prozesse disponiert sind. (*Jahnel* [17].) Wir erwähnen diese Möglichkeit hier vor allem deshalb, weil die geschilderten experimentellen Befunde mit der Gesamtausbreitung der histologischen Veränderungen in unserem ersten Fall auffällig zusammenstimmen und weil im experimentellen Beispiel der etwa gesetzte Locus minoris resistentiae einem Anteil der *vegetativen* Nervensysteme entspricht.

Spiegel (l. c.) kommt nach Durchsicht der Literatur zu dem Schluß, daß mit Wahrscheinlichkeit die *Clarke*sche Säule sowie die Mittelzellen, die mit ihr vikariieren (die parazentrale Gruppe derselben), zu den rezeptorischen Gruppen für die afferenten vegetativen Fasern gehören. Was die Substantia gelatinosa Rolandi betrifft, so hat *Sano* (60) gegen ihre Auffassung als rein sensiblen Kern Stellung genommen. Er denkt an eine vasomotorische Funktion, die der Substantia gelatinosa Rolandi zugeordnet sei. *Ranson* (55) hat marklose Fasern der hinteren Wurzeln in die *Lissauer*sche Randzone eintreten sehen und die Vermutung geäußert, daß die Substantia gelatinosa Rolandi der Ort sei, in dem diese marklosen Fasern endigen. Mit Berücksichtigung dieser Anschauung kommt auch *Spiegel* (l. c.) zu dem Schlusse, daß „die Substantia gelatinosa *Rolandi* durch marklose Fasern der *Lissauer*schen Randzone ebenfalls Innervationen von vegetativen Organen empfangen dürfte". Die zitierten Befunde und Anschauungen handeln von den etwaigen Beziehungen des Grau der Hinterhörner zu afferenten Erregungen von seiten der autonomen Nervensysteme. Es bleibt uns nun übrig, sie auf den histologischen Befund unseres ersten Falles anzuwenden.

Was die *Clarke*sche Säule betrifft, so fand sich keine auffallende Bevorzugung ihres mittleren Bereichs, soweit dieser hauptsächlich von den charakteristischen großen Zellen eingenommen ist; dieser Bezirk war von schweren entzündlichen Veränderungen so ziemlich frei; die großen *Clarke*schen Zellen waren nicht von knötchenförmigen Herden umstellt, auch nicht unmittelbar ihnen benachbart. Dafür fanden wir die *parazentrale Gruppe* vom Typus der Mittelzellen, sowie die Mittelzellen in den lateralen Randbezirken des Gebiets der *Clarke*schen Säule auffallend häufig in die nächste Nähe der Entzündungsherdchen ein-

bezogen. Überhaupt fanden wir Zellen vom Typus der Mittelzellen relativ oft (etwa halb so oft wie die motorischen Wurzelzellen) als zentrale Gebilde inmitten kleiner rabiesartiger Knötchenformationen. Es wäre also nicht die Zellgruppe der *Clarke*schen Säule selbst, sondern die (nach der Anschauung der *Obersteiner*-Schule mit ihr vikariierenden) Mittelzellen, denen man eine gewisse Prädilektion für die Wirkungen des hier vorhandenen Virus vielleicht zusprechen darf; allerdings erscheint — soweit sich dies aus histologischen Befunden überhaupt folgern läßt — diese Prädisposition weit geringer als die Prädisposition der motorischen Vorderhornzellen.

Die auffallendste lokale Verstärkung des poliomyelitischen Prozesses hat sich aber in unseren Präparaten übereinstimmend im apikalen Teil der Hinterhörner und zwar annähernd bilateral symmetrisch vorgefunden; dies gibt Anlaß, die entzündlichen Herde dieses Bezirkes in bezug auf ihre Verhältnisse zur Substantia gelatinosa Rolandi noch etwas genauer zu besprechen.

In allen Querschnitten übereinstimmend ist es vor allem der latero-dorsale Teil des Hinterhorns, der am schwersten verändert ist. Es ist dies wohl nur ein Sonderfall der allgemeinen Verteilung des Prozesses, bei dem die entzündlichen Erscheinungen überhaupt an der Grenze der grauen Substanz gegen die weiße Substanz hin besonders zu prävalieren scheinen. Deshalb ist in vielen Querschnitten auch die mediale Gruppe der Vorderhornzellen, in anderen die latero-dorsale (Halsanschwellung) besonders affiziert. Neben dieser allgemeinen Beziehung aber lassen sich topographische Differenzen finden, die vielleicht doch nicht ganz belanglos sind.

Im *Zervikalmark* z. B. durchsetzen die entzündlichen Veränderungen auch den äußeren Teil der Substantia gelatinosa Rolandi selbst, während sie in den tieferen Segmenten das eigentliche Areal des Nucleus sensibilis proprius (*Jacobsohn* [28]) fast völlig zu verschonen scheinen. Nirgends aber haben sie lokale Beziehungen zu den kleinen Zellen dieser Gegend, auch nicht zu den (hier recht vereinzelt sichtbaren) Marginalzellen. Dagegen ist in der Umgebung der (hier sehr dichten) zelligen Infiltrationen um die Gefäße eine starke Reaktion der Gliazellen (Schwellung ihrer protoplasmatischen Leiber) zu bemerken.

Im *Lumbalmark* dagegen bildet die lokal verstärkte entzündliche Veränderung schon bei schwacher Vergrößerung eine deutliche Kappe, die über der kappenförmigen Substantia gelatinosa Rolandi noch darüber gestülpt zu sein scheint; hier sind auch Nachbarbeziehungen der kleinen Entzündungsknötchen zu den großen Nervenzellen (den Marginalzellen) überaus deutlich. Vereinzelte Marginalzellen sind von Neuronophagen umstellt. In einigen Infiltraten der kleinen Gefäße finden sich gerade an diesen Stellen deutliche Plasmazellen, die sonst in diesen Infiltraten sehr selten sind. An der Spitze des rechten Hinterhorns, z. B. in der Höhe von L_2 findet man gerade solche kleinen Gefäße auf die beschriebene Weise infiltriert, die in der Nähe von Marginalzellen sich befinden. Allerdings sind diese nirgends auf dieselbe Weise in das Zentrum eines

Knötchens einbezogen wie die motorischen Vorderhornzellen. Man kann daher im allgemeinen sagen, daß es eher die Marginalzone *Waldeyers* als die eigentliche Substantia gelatinosa Rolandi ist, zu der die im Apex des Hinterhorns verstärkten entzündlichen Erscheinungen allfällige elektivere Beziehungen haben könnten.

Von den Marginalzellen ist nicht viel mehr Sicheres bekannt, als daß ihre Axonen nach dem Seitenstrang hin ziehen. Die Untersuchung unseres Befundes nach den früher erwähnten Gesichtspunkten ergibt daher nur den Eindruck, daß es *nicht* eine elektive Läsion des Nucleus sensibilis proprius *Jacobsohn* l. c. ist, die jene Veränderung der Erregbarkeit des Reflexbogens an seiner sensiblen Seite bewirkt, von der früher die Rede war. Ob die Reflexkollateralen hier selbst geschädigt sind, ist mangels morphologischer Teste nicht zu sagen; aus dem klinischen Befund ist eine direkte Schädigung derselben eher unwahrscheinlich, da intervallär zwischen den Anfällen alle Sehnenreflexe normal (nicht einmal auffallend stark gesteigert) waren. Der Läsion des Reflexbogens an seiner motorischen Seite schien — soweit man einen histologischen Befund überhaupt auf sie beziehen kann — am ehesten eine Wirkung in der unmittelbaren Nähe der motorischen Wurzelzellen (an den Randpartien) zu entsprechen; die Schädigung des Reflexbogens an seiner sensiblen Seite scheint dagegen eher noch auf eine elektivere Läsion von Schaltneuronen beziehbar zu sein, deren physiologische Leistung dann wohl in einer *Hemmung* der Irradiation dieser Reflexe auf dem Wege der Kollateralen und Anastomosen der hinteren Wurzelzellen bestehen dürfte. Ob diese Schaltneurone ganz oder zum Teil Beziehungen zu afferenten sympathischen Wurzeln haben, ist angesichts der Befunde an den Mittelzellen als wahrscheinlich zu bezeichnen, aber nicht als gewiß. Der Umstand, daß die Zellen der Nuclei sympathici *Jacobsohns* an den Veränderungen zwar beteiligt sind, aber, soweit sich erkennen läßt — entschieden *schwächer* als die Zellen von motorischem Typus —, läßt sich vielleicht im Sinne der Anschauungen von *Pötzl* und *Walko* l. c. darauf beziehen, daß im Bilde unseres Falles die *Raynaud*artigen Erscheinungen *fehlten*; auf keinen Fall enthält der Befund einen Widerspruch gegen diese Anschauungen.

Es ist zuzugeben, daß alle Erwägungen über den etwaigen Zusammenhang der örtlich stärker hervortretenden Entzündungserscheinungen mit Besonderheiten der klinischen Bilder in letzter Linie nur hypothetisch sind, wenigstens so lange, als nur einzelne Fälle vorliegen, in denen die Varianten dieser Ausbreitung

vergleichend untersucht worden sind mit Beziehung auf deutliche und eigenartige Varianten des klinischen Bildes und Verlaufs. Gerade deshalb aber bedarf nach der Meinung des Verf. jeder derartige Fall einer sorgfältigen Durcharbeitung nach diesen Gesichtspunkten hin. Die Vermutungen, denen im Vorigen Raum gegeben worden ist, gehen von einer einzigen Annahme aus, die hier festgehalten worden ist: daß die entzündlichen Veränderungen, die sich um die Ganglienzellen gruppieren, eine Reaktion der mesodermalen Elemente der Gefäßscheiden usw. auf eine Giftwirkung ist, die im nervösen Gewebe selbst ungleich verteilt ist, nach einer Art, die eine gewisse, wenn auch nicht absolute Elektivität zeigt. Der Umstand, daß motorische Ganglienzellen so häufig im Zentrum der rabiesartigen Knötchen zu finden sind, ist nach dieser Annahme der Ausdruck dafür, daß sich die mesodermalen Abwehrvorgänge gewissermaßen konzentrisch gerade gegen solche Ganglienzellen richten. Für die Lyssa bedarf diese Annahme wohl kaum eines weiteren Beweises, da das Lyssagift ja längs den Nervenscheiden zentralwärts in das nervöse Parenchym wandert. Für die *Heine-Medin*sche Krankheit ist dieselbe Annahme genügend gerechtfertigt durch die elektive Beziehung zu den motorischen Zellen, die auf das Gift ganz anders reagieren als alle anderen Zellsysteme des Rückenmarks, trotzdem die Infiltrationen im frischen Stadium der Entzündung mehr regellos über den Rückenmarksquerschnitt um die einzelnen Gefäße sich verbreiten. Man darf daraus wohl auf eine stärkere Giftbindung durch die motorischen Zellen schließen; daß es in den Varianten, über die hier referiert wird, zu den klinischen Folgeerscheinungen dieser direkten Giftbindung nicht in der gewöhnlichen Weise gekommen ist, darf dann im Sinne der hier festgehaltenen Annahme auf lokal um die Vorderhornzellen verstärkte Abwehrvorgänge bezogen werden, deren histologisch sichtbares Zeichen eben die rabiesknötchenartige Verteilung der umschriebenen entzündlichen Herdchen um die Vorderhornzellen ist. Was hier über die Verteilung des Prozesses über die Zellsysteme des Hinterhorns gesagt worden ist, ist nur eine erweiterte Anwendung dieser Annahme.

Im ganzen also können die bisher ermittelten *spinalen* Krampfmechanismen in zwei Gruppen geteilt werden. Erstens in eine Wirkung auf die motorischen Neurone, bei der deren Isoliertheit zum Ausdruck kommt; dies entspricht der *Brown-Séquard*schen spinalen Epilepsie in der gewöhnlichen Fassung

des Begriffes. Zweitens in eine Wirkung auf die spinalen Reflexbogen, die der Strychninwirkung gleicht, indem sie an die Stelle des Refraktärstadiums der (nichtmotorischen) Neurone eine Enthemmung von Entladungen zentrifugaler Erregung setzt, an die Stelle einer relativen Isoliertheit dieser Wirkungen die *Irradiation*; dem letzteren Typus entsprechen die Streckkrämpfe bei der Lyssa und in jenen Fällen von atypischer Poliomyelitis mit *Landry*schem Verlauf, die im Vorigen besonders berücksichtigt worden sind. Soweit es sich erkennen läßt, sind im letzteren Fall neben einer mehr direkten, aber offenbar doch im Vergleich zum gewöhnlichen Verlauf stark modifizierten Wirkung auf die Vorderhornzellen noch elektiv schädigende Wirkungen auf Schaltneurone aus dem morphologischen Bild wahrscheinlich. Nach den bisher erkannten Beziehungen kommen für die letztere Wirkung wahrscheinlich auch Enthemmungen in Betracht, die mit Beziehungen afferenter sympathischer Fasern zu den *Mittelzellen* in Zusammenhang stehen. Da diese Mittelzellen zum Teil — soweit sie mit den Zellen der *Clarke*schen Säule in vikariierendem Verhältnis stehen — nach den Anschauungen der *Obersteiner*schen Schule ihre Axonen in den *Tractus spino-cerebralis ventralis* entsenden, läßt sich für diesen Anteil der Enthemmung die Möglichkeit erwägen, daß es sich um die Schädigung eines hemmenden Mechanismus handelt, der in der Norm viszerale (bezw. vaso-sensorische) Erregungen dem Kleinhirn zuführt. Damit erscheint — allerdings vorläufig in einer ganz unbestimmten und hypothetischen Weise — eine Brücke gegeben von der Betrachtung der spinal bedingten Krampfanfälle zu den Krampfanfällen nach Schädigung des Cerebellum.

3. Über die Krampfanfälle bei Affektionen des Kleinhirns.

Die Aufstellung eines Typus von *zerebellaren* Krampfanfällen geht auf *Hughlinghs Jackson* (24, 25, 26) zurück. Später haben *Klien* (32, 33), *L. W. Weber* (69) u. a. sich mit der Frage der zerebellar bedingten Anfälle eingehender befaßt. Sie sind kein gewöhnliches Vorkommnis; *Dusser* de *Barenne* (14) nennt sie „ein seltenes Ereignis". Er betont, daß sie besonders bei irritativen Läsionen und als Spätsymptom bei größeren Tumoren der hinteren Schädelgrube beobachtet worden sind, ferner daß sie schon *Gowers* als indirekte Druckerscheinung aufgefaßt hat. Da *Dusser de Barenne* sie als tonische Krämpfe mit Rückwärtsbewegung des Kopfes und der Wirbelsäule bei tonischer Anspan-

nung der Extremitätenmuskulatur beschreibt, greift er offenbar jenen Typus von Anfällen heraus, die seinerzeit *Jackson* zuerst beschrieben hat. Für diese Anfälle, die *Jackson* besonders an Kleinhirntumoren (des Mittellappens) *bei Kindern* beobachtet hat, ist allerdings die Wirkung des Hirndrucks als Hauptursache nicht oder nur sehr schwer auszuschließen. Dementsprechend hat schon *Jackson* selbst die Möglichkeit erörtert, daß es sich hier um eine Kompression oder sonstige Schädigung der Medulla oblongata, vielleicht auch um einen Druck auf die benachbarten Corpora quadrigemina handeln könne. Schon *Jackson* hat hervorgehoben, daß diese in solchen Fällen durch Druck deformiert waren und daß *Ferrier* (16) „durch Faradisation dieser Körper tetanusähnliche Zustände erzeugt hat, nicht aber durch Faradisation des Kleinhirns".

So erscheint gerade dieser Typus von Anfällen angeblich zerebellarer Genese vorläufig als besonders leicht anfechtbar; andererseits ist es aber gerade dieser Typus, dessen fast vollständige Übereinstimmung mit dem Bild der bulbospinalen Anfälle unseres hier referierten ersten Falles sofort ersichtlich wird und dessen Klarstellung uns daher in dem hier verfolgten Zusammenhang von besonderer Wichtigkeit ist.

Die asymmetrischen cerebellaren Anfälle, wie sie gleichfalls schon *Jackson*, später aber besonders *L. W. Weber* l. c., *Stuart* und *Holmes* (67) u. a. beschrieben haben, sind naturgemäß nicht so leicht auf allgemeine Druckwirkungen oder auf Druckwirkungen gegen den Hirnstamm hin zurückzuführen. Noch weniger ist dies bei Anfällen möglich, die in kontinuierlichen klonischen Zuckungen bestimmter Muskelgruppen bestanden haben (wie in den Fällen von *Klien* l. c.). Da also die letzteren beiden Typen angeblich zerebellarer Anfälle noch eher auf Lokalwirkungen zurückführbar erscheinen als die allgemeinen „cerebellar fits" im Sinne von *Hughlings Jackson* l. c., soll hier die Besprechung mit den asymmetrischen Typen begonnen werden, wiewohl deren Bild von dem Bild der referierten bulbospinalen Anfälle durchaus verschieden ist. In den Fällen von *L. W. Weber* l. c. bestanden *gleichseitige Krämpfe bei Erkrankung einer Kleinhirnhemisphäre.*

Der erste Fall betraf einen linksseitigen Kleinhirnabszeß; Zuckungen und Krämpfe der linken Körperhälfte.

19jähriger Kaufmann, linksseitige Otitis. 25. VII. 1905 Aufmeißelung des Proc. mastoideus, 28. VII. totale Aufmeißelung. Sinus und Dura der hinteren Schädelgrube wurden unverändert gefunden, der Sinus cavernosus war thrombosiert. Nach der Operation Temperaturabfall. Wohlbefinden.

16. VIII. Sehstörung (beiderseits hochgradige Stauungspapille, links Blutung im Fundus). Schmerzen beim Drehen des Kopfes. Die Kleinhirnpunktion am 18. VIII. ergab eine tiefe Erweichungshöhle parallel der hinteren Kante des Felsenbeins. Im linken Bein war danach leichter Spasmus mit Babinski; rechts bestand starker Spasmus und Kontraktur des Kniegelenks. Die Zunge wich etwas nach links. Die Stauungspapille ging nach dem Eingriff zurück.

Erst einen Monat später (25. IX.) kam der erste Krampfanfall. Er begann mit Kontraktion des linken Beines, ging auf den linken Arm über, dann auf die übrigen Extremitäten; der Kopf drehte sich nach links; nach der Deviation des Kopfes trat Bewußtseinsverlust ein. Zungenbiß.

In weiterer Folge entwickelte sich eine Atrophie des *rechten* Beines, die nur leicht war, von Kribbeln und Taubheit begleitet. Der Autor faßt sie als zentral bedingte Atrophie auf, um so mehr, als die elektrische Erregbarkeit der Muskeln qualitativ nicht verändert war. Er bezieht sie auf eine Läsion der Pyramidenbahn, da beiderseitiger Babinski weiterhin bestehen blieb.

Der Autor ist deshalb geneigt, das ganze Syndrom, auch die Anfälle auf eine Affektion der Unterfläche der Medulla oblongata links neben der Flocke samt Unterfläche der linken Kleinhirnhemisphäre zu beziehen. Die linksseitigen Anfälle, die späterhin nur noch in subjektiv empfundenen zeitweiligen Zuckungen im linken Bein bestanden haben, werden auf eine „Reizung des motorischen Rindenfeldes der rechten Großhirnhälfte durch Fortpflanzung der die linke Kleinhirnhälfte treffenden Schädigung" bezogen. Gemeint ist hier der zerebello-fugale Weg über *Bindearm, Nucleus ruber der rechten Seite*, „von da durch den *sensiblen* Teil der inneren Kapsel nach der Rinde".

Auch der zweite Fall von L. G. *Weber* l. c. betrifft die Folgen einer Otitis.

21jähriger Patient, 26. X. 1905 Aufmeißelung des rechten Proc. mastoideus. Bald danach Schwindel, Kopfschmerzen, Stauungspapillen. Die Rückbildung dieser Erscheinungen erfolgt spontan, im Verlaufe der weiteren Wundbehandlung.

21. XI. Angedeuteter Clavus, leichter Romberg, Abweichen nach rechts, beim Gehen mit geschlossenen Augen. Die rechte Hand ist leicht ataktisch; die Sehnenreflexe rechts sind gesteigert (rechts Fußklonus).

Dabei bestehen objektive Klagen über Zuckungen im rechten Arm und im rechten Bein. Objektiv findet sich ein Zittern des rechten Fußes beim Vorschieben während des Sitzens. Zeitweilig kommen unwillkürliche Beuge- und Streckerscheinungen der Finger der rechten Hand; der rechte Arm hebt sich etwas und der rechte Oberschenkel bewegt sich.

Augenscheinlich ist der Fall zumindestens ein Grenzbefund gegen rechtsseitige Hemiathetose. Die Homolateralität der Ent-

hemmungserscheinungen mit der Seite der Schädigung der hinteren Schädelgrube hat er aber mit dem ersten Fall gemeinsam.

Weiter zitiert *L. W. Weber* noch zwei von *Cramer* (11) beschriebene Fälle sowie einen Fall von *Kutner* (39):

1. (*Cramer*), 25jähr. Mann, rechtsseitige spastische Hemiparese mit Zuckungen im rechten Arm und in der rechten Schulter, die u. a. durch Beklopfen der rechten Hinterhauptschuppe auslösbar sind.

Der Obduktionsbefund ergab eine hydrozephale Erweiterung des rechten Unterhorns, wahrscheinlich bedingt durch chronisch-meningitische Verwachsungen am Boden des Seitenventrikels.

Cramer nahm hier eine Druckreizung der rechten Kleinhirnhälfte von der supratentoriellen Region her an. Die Erregungen sollen auf diese Weise von der rechten Kleinhirnhälfte nach der motorischen Region der linken Großhirnhälfte gelangt und durch die Pyramidenbahn wieder auf die herdgleichseitigen rechten Extremitäten weitergeleitet worden sein.

Zu diesem ersten Fall *Cramers* wäre zu bemerken, daß er ebenfalls einen Befund erhält, der zwischen Hemibalismus und hemiepileptischen Erscheinungen in der Mitte zu stehen scheint. Es ist durchaus zuzugeben, daß eine supra-tentoriell ausgelöste Reizung der herdgleichseitigen Kleinhirnhemisphäre unter den obwaltenden Umständen vorhanden war. Die dieser Anschauung entgegenstehende Meinung von *Knapp* (35) (daß das Tentorium für die Fortleitung des Hirndruckes eine Schranke bilde), ist seither mindestens für einzelne Fälle ähnlicher Art (Melanosarkom der Schläfenlappenbasis, Eindellung der gleichseitigen Kleinhirnhälfte, Fall von *Pötzl* (49) widerlegt worden. Allerdings wäre noch zu bedenken, daß homolaterale Reizerscheinungen gelegentlich auch von bestimmten Großhirnpartien aus (rechter Stirnpol, Fall von *Pötzl* (50) ausgelöst worden sind und daß für die Basis des Schläfenhinterhauptslappens (Ursprung des *Türk*schen Bündels) derartige Vorkommnisse noch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden können. Wenn wir daher auch einräumen, daß die Deutung *Cramers* viel für sich hat, so erscheint uns dieser Fall doch nicht als beweiskräftig.

2. (*Cramer*): l. c.: 48jährige Frau, seit dem 14. Lebensjahr *epileptisch*. Oft kommen gehäufte Anfälle. Die Zuckungen beginnen in der linken Körperhälfte; der Kopf dreht sich nach links; danach ist der linke Arm häufig vorübergehend gelähmt.

Bei der *Sektion* erweist sich die linke Kleinhirnhälfte um ein Drittel kleiner als die rechte; dementsprechend ist auch der rechte Nucleus ruber deutlich kleiner als der linke.

3. (*Kutner*) l. c.: 24jähriges Mädchen, seit dem dritten Lebensjahr *epileptisch* (linksseitige Zuckungen und Krämpfe; motorische und sensible Hemiplegie links).

Bei der *Sektion* ist die linke Kleinhirnhälfte kleiner als die rechte und derb; die rechte Großhirnhemisphäre ist „trocken, die Windungen abgeplattet, die Pia verdickt".

An diese Fälle schließt *L. W. Weber* noch einen eigenen Fall an, 19jähriger Mann; Sturz; Blutung aus dem linken Ohr; 14 Tage später eitriger Ausfluß aus demselben. Schwindel, Erbrechen, Ohnmachtsanfälle.

Fünf Monate nach dem Unfall kommt der erste epileptische Anfall mit Bewußtseinsverlust und Zuckungen im linken Arm, linker Hand, linkem Unterschenkel. In den folgenden Jahren wiederholen sich erst linksseitige, dann allgemeine Anfälle.

Dieser Kranke ist erst acht Jahre nach Beginn seiner Epilepsie wegen einer nachträglichen Begutachtung beobachtet worden. Sein Befund ist also vielleicht nicht ganz einwandfrei.

Die zuletzt erwähnten drei Fälle lassen sich in vieler Beziehung gemeinsam betrachten. Es sind *Epileptiker* mit Befunden in der Kleinhirnhemisphäre, homolateral mit der Körperseite, auf der die Zuckungen gewöhnlich beginnen. Man wird in allen diesen drei Fällen eine Mitwirkung des Großhirns an dem Mechanismus dieser Anfälle nicht ausschließen können; man wird auch kaum mit Sicherheit behaupten können, daß die Kleinhirnatrophie und die Atrophie des Bindearmsystems samt gegenseitigem Nucleus ruber die primäre Veränderung, die Großhirnläsion aber eine Sekundärwirkung gewesen sei. Dies wird um so weniger möglich sein, als ein bekannter Fall von *Pötzl* und *Schüller* (52) (letale Hirnschwellung bei Syphilis, Fall 2) eine halbseitige gekreuzte Quellung der rechten Großhirnhälfte und linken Kleinhirnhemisphäre enthalten hat, hat, die die Folge eines frisch aufgetretenen, durch eine luetische Pachymeningitis im Bereich des rechten Gyrus angularis bedingten Status hemiepilepticus (linksseitige Zuckungen) gewesen war. Die Autoren besprechen im Anschluß an diesen Fall auch Beziehungen zur halbseitig gekreuzten Großhirn-Kleinhirnsklerose, also zu Fällen vom Typus des Falles *Kutner* l. c.; sie halten die in ihrem Fall beobachtete halbseitig gekreuzte Großhirn-Kleinhirnschwellung für eine korrespondierende akute Veränderung, die mit diesen chronischen Veränderungen vergleichbar ist, und beziehen beides auf die Hemiepilepsie, für die also neben der gekreuzten Beziehung zum Großhirn auch noch eine homolaterale Beziehung zum neozerebellaren Hemisphärenanteil angenommen und histologisch begründet wird.

In diesem letzten zitierten Fall ist es aber klar, daß die Wechselwirkungen von der Gehirnoberfläche ausgegangen sind und auf die Kleinhirnhälfte der Gegenseite sich verbreitet haben.

Die Autoren lassen es deshalb offen, welche der bestehenden gekreuzten Großhirn-Kleinhirnsysteme die Überleitung vermittelt hat (das pontine oder das Bindearm-System). Es ist natürlich auch für diesen Fall das letztere möglich, da sich die Verbreitung der Hirnschwellung nicht auf einzelne Neuronen beschränkt hat, sondern über zusammenhängende Neuronenketten vor sich gegangen und da es durchaus denkbar ist, daß auch eine gleichsam *retrograde* (d. h. der Richtung der Erregungsleitung in der betreffenden Systemen entgegengesetzte) Verbreitung der Hirnquellung erfolgt ist. Als Träger dieser Verbreitung wird man wohl in erster Linie die Gliazellen, in zweiter Linie vielleicht auch die Markscheiden der Axonen im Bereich der betreffenden Systeme anzunehmen haben. Eine retrograde Verbreitung der Quellung würde vielleicht sogar an die bekannte Wanderung gewisser Toxine und Gifte auf dem Wege der motorischen Nerven zentralwärts, also in der Richtung gegen die Erregungsleitung im motorischen Nerven erinnern.

Alles in allem ergeben die zuletzt erwähnten Fälle, die Epileptiker betreffen, daß *Wechselbeziehungen* zwischen gekreuzter Großhirnhälfte und (der Seite der Zuckungen) gleichseitiger Kleinhirnhälfte bei Hemiepilepsie (auch bei später verallgemeinerten Formen derselben) verhältnismäßig *häufig* vorkommen. Über die Art dieser Wechselbeziehungen, soweit sie ihren Ausgangspunkt nicht vom Großhirn, sondern vom Kleinhirn aus haben, gibt eigentlich von dem hier aufgezählten Krankenmaterial nur der *erste* (hier ausführlich referierte) Fall von *L. W. Weber* Auskunft; allerdings ergänzen ihn die später erwähnten Fälle insofern wirksam, als sie die Vermutung, daß das Bindearmsystem Träger dieser Wechselwirkungen sei, mit morphologischen Befunden belegen.

Der erste Fall von *Weber* erscheint dem Verfasser deshalb für eine primäre Kleinhirnwirkung so bezeichnend, weil in diesem Fall das rechte Bein (durch Pyramidenbahnläsion) stärker geschädigt war, während doch das linke, der Kleinhirnaffektion gleichseitige Bein allein der Aura mit Zuckungen ausgesetzt war. *L. W. Weber* zitiert demgemäß auch die *Bonhoeffer*sche Bindearmtheorie der Chorea, ferner einen Fall von *Kirchhoff* (31) (herdgleichseitige Zuckungen bei Kleinhirnaffektion), analoge Fälle aus der Zusammenstellung *Mingazzini* (47) und bezieht sich auf experimentelle Befunde von *Russell* (58).

Russell fand, daß er nach Abtragung der Kleinhirnhemisphäre bei Säugern durch Absynthvergiftung oder durch faradische

Reizung auf der Körperhälfte, die der Kleinhirnhemisphärenresektion gleichseitig war, viel eher klonische Zuckungen hervorrufen konnte als auf der andern Körperseite. Im Anschluß an diesen Befund diskutiert *L. W. Weber* die Möglichkeit eines „Wegfalles von *Hemmungen*", die das Kleinhirn auf seiner zerebropetalen Bahn der Großhirnrinde überträgt. Die zerebellaren Krämpfe seien „neben der zerebellaren Ataxie und der zerebellaren Parese (*Mann* [44]) das dritte Symptom von zerebellar bedigter Motilitätsstörung". Lokaldiagnostisch sei vor allem deren Herdgleichseitigkeit wichtig.

Nicht nur *Russell*, sondern schon *Luciani* (41) hatte nach halbseitiger Kleinhirnexstirpation eine deutliche Erhöhung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit der kontralateralen Großhirnrinde nachweisen können. Nach *G. Rossi* (56) geht dieser Steigerung eine Initialphase von Herabsetzung dieser Erregbarkeit voraus. *Rossi* hat ferner angegeben, daß faradische Reizung der Rinde einer Kleinhirnhälfte eine Steigerung der Reizbarkeit der kontralateralen Großhirnhälfte zur Folge hat, daß dies aber auch für die Reizung einer Wurmhälfte nahe der Mittellinie gelte. Ebenso wirke die *Strychninisierung* der Kleinhirnrinde.

Sehr bemerkenswert ist für den hier verfolgten Zusammenhang eine weitere Angabe von *Rossi*, daß die Exstirpation eng begrenzter Abschnitte einer Kleinhirnhemisphäre die erregungsteigernden Wirkungen auf die gekreuzte Großhirnhälfte *nicht* habe, sondern daß diese nur eine Folge von *Hemiresektion* des Kleinhirns seien. *Dusser de Barenne*, der diese Angaben von *Rossi* besonders beachtet, erklärt durch sie die negativen Befunde *Lewandowskys* (40) über solche Erregbarkeitsänderungen des Großhirns nach Alterationen des Kleinhirns.

In diesen Zusammenhang gehört noch, daß *Fulle* (17) (zit. nach *Dusser de Barenne*) angegeben hat, die subdurale Injektion von Chloralose über der motorischen Großhirnzone bewirke nach einer schon lange vorhergegangenen und ihren Erscheinungen nach kompensierten Hemiexstirpation des Kleinhirns ein *neuerliches Auftreten* der früheren schweren zerebellaren Störungs*erscheinungen*. Auch dieses Resultat blieb aus, wenn nur ein umgrenztes Stück der Kleinhirnrinde (z. B. das Crus primum) exstirpiert worden war.

Alle diese Erfahrungen illustrieren experimentell am Säuger die Wechselwirkungen zwischen Großhirnrinde und Kleinhirn-

rinde und die Erregbarkeitsbeeinflussungen der Großhirnrinde durch das Zerebellum. Wenn auch nur der erste Fall von *L. W Weber* l. c. dem Verfasser für eine primär zerebellare Wirkung voll beweiskräftig erscheint, so ist doch kaum daran zu zweifeln, daß wir in dem von *L. W. Weber* zusammengestellten Krankenmaterial das klinische Gegenstück zu diesen experimentellen Ergebnissen erblicken dürfen. Es wird zu erwarten sein, daß sich an diesem klinischen Material Unterschiede zeigen werden, die durch die wesentliche Verschiedenheit zwischen der zerebellaren Leistung beim Quadrupeden und der zerebellaren Leistung beim Menschen bedingt sind.

Um subtile Unterschiede dieser Art klarzustellen, sind aber diese klinischen Fälle zu vieldeutig. Kein einziger der Fälle, (auch nicht der erste Fall von *L. W. Weber*) enthält eine reine Kleinhirnwirkung; immer ist die Kleinhirnschädigung nur einer der Faktoren, die zur Auslösung der Krampfanfälle zusammenwirken. Die Gleichseitigkeit von Kleinhirnschädigung und Körperseite der Zuckungen ist gewiß höchst wichtig; man kann aber ebensogut sagen, daß die Gleichseitigkeit der Zuckungen einer Verbreitung von Großhirnwirkungen auf das Kleinhirn entspricht (Fall von *Pötzl* und *Schüller* [52]), als auch einer Verbreitung von Kleinhirnwirkungem auf das Großhirn (Fälle von *Cramer*, *L. W. Weber* usw.). Der erste Fall von *Weber* enthält eine Läsion der Pyramidenbahnen zusammen mit einer Läsion der unteren Hälfte des Kleinhirns. Dies erinnert an die eingangs dieser Arbeit zitierten Befunde von *Economo* und *Karplus* l. c., nach denen epileptische Anfälle auch bei durchschnittenem Hirnschenkelfuß ungehindert abliefen. Da sich im Vorigen gezeigt hat, daß in mehreren Fällen Bindearmsystem und Nucleus ruber atrophisch waren, und da der Mechanismus dieser Wechselbeziehungen sich auf Enthemmungen beziehen läßt, liegt die Vermutung nahe, daß die peripheren Wege der abstürzenden epileptischen Erregung in den bezeichneten Fällen besonders durch das *Monakow*sche Bündel (vor allem der Seite, die dem Anfallsmechanismus entspricht, aber auch der Gegenseite — Verallgemeinerung —) gebildet worden sind, in zweiter Linie vielleicht auch durch die tektospinalen, vestibulospinalen und ihnen analogen reticulospinalen Systeme (vgl. dazu *E. A. Spiegel* l. c.).

Es wären also Enthemmungen vor allem diser Systeme, die eine wichtige Rolle im Mechanismus der hier ablaufenden Anfälle

gespielt haben; *eine* dieser Enthemmungen nur entspricht der Komponente der Kleinhirnschädigung; sie bewirkt (bezw. verstärkt) die Prävalenz der Zuckungen auf der Körperseite, die der Kleinhirnschädigung gleichseitig sei; im übrigen aber ist sie eine Komponente unter vielen anderen gleichartigen, die in jedem dieser Anfallsbilder gleichmäßig berücksichtigt werden müssen. Es ist z. B. naheliegend, anzunehmen, daß auch eine Pyramidenbahnschädigung Enthemmungen für die Erregungswege der extrapyramidalen Bahnen zur Folge haben kann, am ehesten wohl dann, wenn sie *jugendliche* Individuen betrifft; es finden sich unter den aufgezählten Fällen deshalb verhältnismäßig viele jugendliche Hemiepileptiker mit Hemiparese. Es ist ebenso plausibel, daß Erkrankungen im Nucleus ruber selbst (insbesondere wenn sie mehr elektiv den kleinzelligen Teil treffen, vgl. dazu *Hatschek* [20]) analoge Enthemmungen bewirken können; das aufgezählte Krankenmaterial läßt die Frage vorläufig unentschieden, welcher Einfluß es ist, der aus dem gewöhnlichen Bild der Erkrankungen dieser Gegend (Hemiballismus, Hemichorea, Hemiathetose) das mehr konzentrierte Summationsphänomen der umschriebenen, durch Pausen getrennten epileptischen Anfälle herausdifferenziert; ebenso unklar bleibt, warum (in nicht seltenen Fällen) solche abgesetzten Insulte neben der mehr kontinualisierten hemiballistischen Unruhe bestehen. Es gibt bekanntlich unter den Fällen zerebraler Kinderlähmung dieser Art die mannigfachsten Übergänge, so daß solche Fälle (abgesehen natürlich von ihrer Halbseitigkeit) in ihren Verlaufsformen manchmal fast an *Myoklonusepilepsie* erinnern.

Für die Besprechung des Falles, dessen klinischen und histologischen Befund wir an den Anfang der hier geplanten Zusammenstellung gesetzt haben, sind die eben referierten klinischen und experimentellen Wechselwirkungen zwischen Großhirn und Kleinhirn von Bedeutung. Wir erinnern uns aus der Beschreibung des histologischen Befundes (S. 86) an die schmalkeilförmigen Herde im Bereich der Medulla oblongata (Höhe etwa in der Mitte der untern Olive), die bilateral symmetrisch bis an die Raphe reichten und daselbst in einem schmalen Bezirk einander zu berühren schienen. Die grauen Massen, die in diesem Bereich von den Entzündungsherden besonders stark durchsetzt waren, sind: Der Nucleus ambiguus, seine Fortsetzung in den Akzessoriuskern und der Kern des Vorderstranggrundbündels. Die Läsionen der großen Zellen in diesem gemeinschaftlichen Gebiet sind sehr

schwere; sie gleichen vollkommen den Vorderhornläsionen an den Stellen, die am stärksten affiziert sind; sie übertreffen sie sogar an Intensität. Die schwere Erkrankung dieser Gegend läßt sich ungezwungen mit jenen Anteilen des klinischen Befundes in Zusammenhang bringen, die eine Selbsterstickung im tonischen Anfall enthalten, sodann mit der Beteiligung des Kukullaris an den Streckkrämpfen usw. Diese Veränderungen sowohl wie die durchwegs fast in der ganzen Länge des Rückenmarks stark lädierte mediane Zellsäule im Vorderhorn sind entsprechend den Ausführungen des vorigen Abschnitts genügende Erklärungen für das Überwiegen der Stammesmuskulatur bei den tetanoiden Krämpfen, für die Auslösung des Opisthothonus usw.

Ebenfalls sehr schwer, aber entschieden weniger hochgradig ist im bezeichneten streifenförmigen Bezirk der Medulla oblongata der Seitenstrangkern lädiert. Nur zeigen seine Zellen nicht so zahlreich die besonders engen Nachbarbeziehungen zu den kleinen entzündlichen Herden. Dafür ist die Gegend des einspringenden Winkels oberhalb der unteren Olive (also der Gefäßbezirk der Arteria cerebelli posterior inferior) von sehr stark infiltrierten Gefäßen durchzogen; es muß deshalb die Möglichkeit zugegeben werden, daß die hier durchziehenden Tractus spino-tectales und -thalamici, sowie vor allem das hier in der Tiefe des oberen Dreiecks über der Olive ziehende *Monakow*sche Bündel durch die benachbarte Entzündung lädiert und damit die Quelle von Enthemmungserscheinungen geworden sind. Im letzteren Fall aber würde zu den besprochenen spinalen Mechanismen der Anfälle in unserer Beobachtung noch ein Enthemmungsvorgang kommen, der mit den eben besprochenen zerebellaren Enthemmungsmechanismen insofern verwandt erschiene, als der letztere über Nucleus ruber und *Monakow*sches Bündel zu gehen scheint, der erstere auf einer Alteration des *Monakow*schen Bündels in seinem Verlauf durch den Bulbus beruhen würde.

Es ist aber andererseits schwer, mit Sicherheit zu behaupten, daß ein solcher rubro-spinaler Enthemmungsmechanismus hier mitgewirkt hat. Der ganze Prozeß mit seinen vorwiegenden Schädigungen der grauen Substanz läßt es als unsicher erscheinen, ob und wieweit auch die Leitungsbahnen auf die entzündliche Schädigung reagiert haben; außerdem ist die bilaterale Veränderung im Dreieck oberhalb der unteren Olive entschieden rechts stärker ausgeprägt; wollte man sie daher mit der einzigen asymmetrischen Erscheinung bei diesen Anfällen (der schmerzhaften

Aura im linken Bein) in Verbindung bringen, so wäre eher an die Tractus spino-thalamici zu denken als an das *Monakow*sche Bündel; überdies ist der Anfallsmechanismus durch die leichter ablesbaren Schädigungen der bulbo-spinalen grauen Massen bereits genügend verständlich. Wir geben daher die Möglichkeit derartiger bulbo-spinaler Enthemmungen zu, ohne solche aber mit Sicherheit zu behaupten; jedenfalls läßt das Besprochene bereits eine gewisse Verwandtschaft erkennen zwischen den zerebellaren Komponenten bei der Auslösung von Krampfanfällen und den in den vorigen Abschnitten besprochenen enthemmenden Schädigungen der spinalen und bulbären Reflexbogen.

Auch im allgemeinen ergibt sich schon hier eine gewisse Verwandtschaft der zerebellaren und der bulbo-spinalen Komponenten, die Krämpfe auslösen. Im vorigen Abschnitt hat sich mit Wahrscheinlichkeit zeigen lassen, daß die Schädigung der sensorischen Teile des Reflexbogens zusammenhängt mit einer Läsion der Schaltstellen für die ventrale spino-zerebellare Bahn. Im Sinne von *L. W. Weber* l. c. ergibt sich hier ebenso die Wahrscheinlichkeit, daß die zerebellare Enthemmung, die gegen die motorische Region des Großhirns gerichtet ist, auf dem Wege der zerebellofugalen Systeme und des roten Kerns stattfindet. Es wäre ein leichtes, konstruktiv die beiden Strecken zusammenzufassen, indem man etwa eine Querwirkung zu Hilfe nähme, die vom Einstrahlungsgebiet der spino-zerebralen Bahnen in den — wie bekannt, begrenzten — Gebieten des Kleinhirnwurmes gegen die Hemisphärenrinde und über sie hinweg zum Nucleus dentatus und in das Bindearmsystem sich erstrecken würde. Mit dieser Anschauung stimmen auch die experimentellen Ergebnisse über Beeinflussung der Erregbarkeit der motorischen Großhirnrinde von der gekreuzten Kleinhirnhemisphärenrinde aus überein; besonders bemerkenswert ist es für unsern Zusammenhang, daß die Strychninwirkung auf die Kleinhirnrinde ebenfalls zu solchen Effekten geführt hat, was mit den im vorigen Abschnitt besprochenen Eigenschaften der Enthemmung bulbo-spinaler Reflexbogen übereinstimmt.

In diesem Sinne lassen sich schematisch die geschilderten bulbo-spinalen Anfälle und die Kleinhirnkomponente, die homolaterale Krampfwirkungen entfaltet oder steigert, als Wirkungen gleicher Art in verschiedenen Höhen eines großen Reflexkreises betrachten. Doch soll diese Möglichkeit hier nur angedeutet werden.

Eine *zweite*, von dem vorhin referierten Anfallstypus gänzlich verschiedene Art von Anfällen mit Beziehungen zu zerebellaren Herden ist von *Klien* l. c. an drei Fällen übereinstimmend beschrieben worden. Die ersten beiden Fälle stammen aus der Klinik *Flechsig* 1907; einen dritten gleichartigen hat *Klien* 1918 hinzugefügt. Alle diese Anfälle haben den Charakter kontinuierlicher klonischer rhythmischer Krämpfe im Bereich der Schlingmuskeln, der Muskeln des Kehlkopfs, des weichen Gaumens, des Zwerchfells usw. Die Art, wie diese Anfälle abliefen, gleicht einer *Epilepsia continua*; nur sind die Krämpfe über noch viel längere Zeiträume ausgedehnt als diese.

Der erste Fall von *Klien* betrifft einen 43jährigen Arbeiter. Er hatte schon mehrere apoplektische Insulte erlitten, die nur von leichter, nicht spastischer, linksseitiger Extremitätenparese gefolgt war. Ein weiterer Anfall erst brachte als unmittelbare Folge eine Erschwerung des Schlingens und Sprechens und fortgesetztes Zucken, das alle beim Schluckakt *sonst sukzessiv* innervierten Muskeln betraf. Diese zuckten nun *synchron*. Im übrigen waren nur die Oberlider ein wenig an diesen rhythmischen Zuckungen beteiligt.

Pat. beging wegen dieser kontinuierlichen Zuckungen Selbstmord durch Schuß in den Mund. So war die Oblongata zertrümmert und auch ein erheblicher Teil des Kleinhirnwurms zerstört. Als Zeichen der ursprünglichen Herderkrankungen fand sich an den Serienschnitten folgendes vor:

Großhirn: *linke* Hälfte. Kleiner keilförmiger Herd in der inneren Kapsel, sonst nichts.

Kleinhirn: *Linke* Hemisphäre: An der dorsalen Fläche Einziehung durch eine Narbe (alter Herd) vom Sulcus horizontalis magnus bis in die zertrümmerte Region des Oberwurms reichend.

Am Sulcus horizontalis magnus nimmt der Herd das zweite vordere Viertel des hinteren konvexen Randes ein und verläuft von dort in einer Grenzlinie, die dem vorderen Rand der Kleinhirnhemisphäre parallel ist, nach dem Wurm. Er durchsetzt so die Lobi superiores post. und medialis und die hinterste Partie des Lobus anterior. In der Tiefe zerstört die Herderkrankung das ganze Mark „seitlich vorn und oben vom Nucleus dentatus, dessen dorsalster Teil vom alten Herd zerstört ist, während in seiner tieferen Partie nur der mittlere Bereich erweicht, das vordere und hintere Ende aber erhalten ist."

Kleinhirn: *rechte* Hemisphäre: Kleinerer Herd an der Basis, den Lobus inferior posterior und medialis quer durchsetzend, als schmaler Streifen, der nur das Mark der Windungen selbst lädiert. *Degeneriert* sind das zweite und dritte dorsale Sechstel des *Bindearms*, der kontralaterale rote Kern ist atrophisch. Der linke Brückenarm ist teilweise degeneriert, ebenso das Corpus restiforme und die *Tractus cerebello-olivares*. Die rechte Olive ist im Hilus hochgradig degeneriert; die zentrale Haubenbahn und das *Hellweg*sche Bündel sind intakt.

An den rhythmischen Zuckungen waren nur die Schlingmuskeln der linken Körperseite beteiligt, also derselben Seite, an der sich der größere Kleinhirnherd befand.

Der zweite Fall von *Klien* betrifft eine 52jährige Frau, die nach apoplektischem Insult *doppelseitige* Krämpfe von der Art des ersten Falles hatte. An den Krämpfen waren außerdem alle Atemmuskeln beteiligt, sowie das rechte untere Fazialisgebiet.

Links bestanden eine Velumparese und eine geringe Parese der Zunge, rechts eine spastische Parese der Extremitäten. Es war deshalb ein Herd der Medulla oblongata unterhalb der Kreuzung der nuklearen Bahnen für den 10. und 12. Hirnnerven diagnostiziert worden.

In weiterer Folge (18. V. 1904) kam ein *epileptischer* Anfall:

Beginn mit Verziehen des rechten Mundwinkels, nachher verstärkte Zungen- und Facialisparese; die rhythmischen Krämpfe bleiben unbeeinflußt.

14. VIII. kommt ein Schwindelanfall mit Niederstürzen; 20. VIII. ein apoplektischer Insult.

Konjugierte Deviation der Augen nach rechts und fortgesetzter Nystagmus nach rechts. Das Bewußtsein ist nicht erloschen; sie kommt einfachen Aufforderungen nach, kann den Blick nicht nach links wenden. Die Zunge kann nicht vorgestreckt werden und deviiert im Mund nach rechts. Der rechtsseitige Babinski ist verstärkt; Schmerzreize lösen von allen Körperstellen *schüttelnde Bewegungen des rechten Armes* aus.

Am 21. VIII. tritt eine Lähmung des linken Abducens hinzu, während die Augendeviation schon geschwunden ist. Am folgenden Tag kommt mit einer Schluckpneumonie Koma; bis ins Koma hinein dauern die rhythmischen Krämpfe unverändert weiter. Sie bestehen auch noch in der Agone. Exitus.

Die *Obduktion* ergibt makroskopisch u. a. atherosklerotische Plaques, insbesondere im Circulus arteriosus Willisii.

Im *Großhirn* sind sehr zahlreiche kleine Herde. In der linken Hemisphäre zwei im vorderen Schenkel der innern Kapsel, zwei im Nucleus caudatus, drei im Nucleus lentiformis, einer in der Capsula externa, einer im Mark der C.a., einer im Mark der T_1; ein kortikaler, flacher, größerer Herd im *Gyrus angularis*. Über die rechte Hemisphäre findet sich kein Bericht.

Aquäduct und Ventrikel sind mit frischer Blutung erfüllt (Durchbruch aus der Umgebung des Aquäducts, in der sich multiple frische Blutungen finden).

Kleiner alter Herd in der *Brücke* (von der Höhe des hinteren Vierhügels bis zum V.-Austritt reichend). In der Abbildung ohne Seitenbezeichnung. In der Oblongata kein Herd.

Im *Innern beider Kleinhirnhemisphären* sind *Herde*: *Rechts*: ein großer Herd im Nucleus dentatus, ihn ganz durchsetzend, so daß nur der dorsalste Teil, mehr proximal auf ventrale Reste desselben erhalten sind. Dieser Herd reicht stellenweise bis an die Rinde, von ihr nur durch Bogenfasern getrennt. Auch hinter dem Nucleus dentatus ist der größte Teil des Marks zerstört.

Degeneriert ist die *ventrale* Hälfte des Bindearmhalbmonds. Der Markverlust im Kleinhirn betrifft den „mittleren und hinteren oberen Lappen".

Linke Hemisphäre: Symmetrischer Herd, aber kleiner. Nur außen am Nucleus dentatus angelagert, verläuft er seiner ganzen Länge entlang. Sonst findet sich nur noch ein Herdchen im „Lobus inferior medialis" und noch zwei Herdchen im Mark.

Die zentrale Haubenbahn und das *Hellwegsche* Bündel sind auch hier gut erhalten.

Der dritte Fall von *Klien* ist analog (Sommer 1916).

42jähriger Militärbeamter, mit Nierensklerose und sehr hohem Blutdruck. Nach einem apoplektischen Insult Sprachstörung: Erschwerte Artikulation, mühsam-stockend abgerissen; oft skandierend herausgestoßene Worte; die Endsilben werden zuweilen verschluckt; zuweilen — besonders unmittelbar nach einer überwundenen Schwierigkeit — kommt eine Wortfolge abnorm schnell und explosiv.

Dieselbe Sprachstörung hatte auch an den beiden andern Fällen bestanden.

Typische kontinuierliche, rhythmische Schlingmuskelkrämpfe, in diesem Fall wenig ausgiebig, so daß der Kranke sie kaum bemerkte. Es zuckten die Muskeln des weichen Gaumens und des Mundbodens, die Schlingschnürer, die Kehlkopfheber. Ferner (*Knick*) die Stimmbandadduktoren, aber nicht die Spanner des Stimmbands; schließlich auch das Zwerchfell, wie röntgenographisch festgestellt werden konnte. Die Stimmbandadduktoren waren doppelseitig beteiligt; alle anderen Muskeln zuckten nur rechtsseitig; außerdem bestanden synchrone Zuckungen im Orbicularis oculi.

Diese Zuckungen bestanden vier Monate lang unverändert fort. Oktober 1916 kam ein apoplektischer Insult mit linksseitiger Halbseitenlähmung. Eine neuerliche Apoplexie im November 1916 führte zum Tode. Auch in diesem Falle blieben die Zuckungen bis in die tiefste Agone hinein unverändert.

Die *Autopsie* ergab: *Großhirn, Linke* Hemisphäre: erbsengroße Zyste im Mark des linken Scheitellappens; kleine länglich-schmale apoplektische Narbe im linken Linsenkern.

Rechte Hemisphäre: Als Substrat der beiden letzten Apoplexien finden sich zwei ausgedehnte Blutergüsse, der frischere von beiden ist in den Ventrikel durchgebrochen.

In der Medulla oblongata kein Herd.

Das *Kleinhirn* zeigt äußerlich ebenfalls keinen Herd. In Serienschnitte zerlegt, zeigt es wieder eine *apoplektische Zyste* im hinteren Teil des *Kleinhirnhemisphärenmarks rechts*. Die linke Kleinhirnhemisphäre und der Wurm sind von Herden frei.

Der rechtsseitige Kleinhirnherd zerstört den lateralen, an einer Stelle auch den ventralen Teil des *Nucleus dentatus*; er durchsetzt schmal keilförmig das Hemisphärenmark, erreicht die Rinde im Bereich des Lobus lunatus posterior, nur an einer kleinen Stelle, ohne sie zu schädigen (Abbildung). Den Fuß des Lobus semilunaris superior trifft er in seinem hintersten Abschnitt.

Die *Degeneration im Bindearm* gleicht dem Befund im Fall 1), die Degeneration des Brückenarms ebenso; auch hier ist eine *schwere Degeneration des cerebello-olivaren Fasersystems* vorhanden gewesen; in der gegenseitigen Olive war der Faserfilz auf das äußerste reduziert; die Zellen waren schwer degeneriert. An der gleichseitigen Olive fanden sich ähnliche Veränderungen nur an einer umschriebenen Stelle.

Innerhalb des Kleinhirns selbst zeigte sich eine besondere Lichtung des Marks in denjenigen Lappen der gesunden Hemisphäre, die symmetrisch zu den Lappen der kranken Hemisphäre liegen. Diese *Lichtung* ist auf *Kommissurenfasern* zu beziehen (*Klien*). Die Kleinhirnolivenbahndegeneration erschien als eine *absteigende*. *Klien* ist geneigt, dies nicht „bloß als eine retrograde, sondern zu einem beträchtlichen Teil als eine echte sekundäre absteigende Degeneration, als eine Entartung *cerebello-fugaler* Fasern" aufzufassen.

Allen diesen Fällen sind im Sinne des Autors im klinischen Teil des Befundes die rhythmischen Krämpfe gemeinsam, im anatomischen Teil die Kleinhirnherde mit ihrer charakteristischen Lage, die den Nucleus dentatus schädigt und sich von ihm aus gegen die Rinde (neo-cerebellarer Anteile der Hemisphären) ausdehnt. *Klien* zitiert weiter einen Fall von *Rayet* und *Collet* (54) (No. 46 der Monographie *Adlers* [1]) als Kleinhirnerkrankung, bei dem ein Zittern der Stimmbänder beobachtet worden ist; er erwähnt ferner einen Fall von *Sepilli* (64) (No. 47 ebendort) mit klonischen Kontraktionen der Gesichtsmuskulatur, abwechselndem Schließen und Öffnen des Mundes und Retraktionen der Zunge. Die übrigen von *Klien* zitierten Fälle betreffen keine Erscheinungen vom Krampfcharakter.

Klien selbst vermutet einen regulatorischen Einfluß des Kleinhirns auf die motorischen Kerne der Medulla oblongata; er denkt an abnorme Erregungen, die diesen bei Erkrankungen des Kleinhirns zufließen. Ebenso ist er geneigt, in seinen Befunden ein Zeichen für eine distinkte Lokalisation innerhalb des Kleinhirns zu sehen.

Negative Fälle seien nicht zu verwerten, da die näheren Bedingungen, unter denen es zu Krämpfen kommt, nicht bekannt seien, wie es ja auch bei Herden in einer Zentralwindung manchmal zu epileptischen Krämpfen komme, manchmal wieder nicht.

Überblickt man diese drei Fälle von *Klien*, so wird es wohl schwer sein, den Einfluß der von dem Autor behaupteten Kleinhirnkomponente auf die Auslösung dieser rhythmischen Kontraktionen in Abrede zu stellen. Dagegen muß allerdings konstatiert

werden, daß keiner der drei Fälle ein völlig reiner ist; in jedem fanden sich komplizierende Herde vor, wenn auch der Krankheitsverlauf selbst in den Fällen dafür bürgt, daß ein — nachträglich ziemlich genau bestimmbarer — Anteil dieser Herde auf Entstehung und Ablauf der rhythmischen Krämpfe keinen Einfluß gehabt hat. Die Art dieser Krämpfe, soweit sie Atemmuskulatur und Zwerchfell betreffen, gemahnt an die seither so aktuell gewordenen Reizerscheinungen bei der Encephalitis epidemica. Eher aber sind die Fälle von *Klien* geeignet, über die Mechanismen der Anfälle bei der epidemischen Enzephalitis eine gewisse Aufklärung zu bringen, als die so diffusen und (mit Ausnahme der Verödung der Substantia nigra beim chronischen Parkinsonismus) so schwer abgrenzbaren histologischen Veränderungen bei der letzteren Erkrankung. Bekanntlich sind auch bei der Encephalitis epidemica häufig Veränderungen im Bereich der Nuclei dentati gefunden worden (*Stern* [66], *Weimann* [70] u. a.); *Margulis* (45) hat versucht, einen epileptiformen Symptomenkomplex an einigen Fällen von Enzephalitis mit Status epilepticus abzugrenzen; Beziehungen der Tics von Zwerchfell, Atemmuskulatur usw. zu den Kleinhirnveränderungen scheinen sich dabei aber nicht ergeben zu haben. Es ist nur zu vermerken, daß auch die vielgenannten striären Beziehungen dieser Erscheinungen zumindest einer brauchbaren Analyse bisher nicht zugänglich gewesen sind und daß eine von *E. Pollak* vermutete Beziehung mit dem Locus coeruleus noch der Bestätigung bedarf.

So können die Fälle von *Klien* durch den Vergleich mit den Tics der Encephalitis epidemica in bezug auf die feinere Zergliederung ihrer Mechanismen nichts gewinnen. Man bleibt auf die Anschauung angewiesen, die *Klien* selbst ausgesprochen hat; nach ihr ist ein feinerer Regulationsmechanismus seitens des Zerebellums gestört, der das Nacheinander dieser Bewegungsinnervationen richtig abstuft und gleichzeitige Überinnervationen dämpft. Vergleicht man die sorgfältigen anatomischen Befunde *Kliens* mit den Beobachtungen, die *L. W. Weber* zusammengestellt hat, so läßt sich zwischen den beiden Reihen von Fällen ein Unterschied erkennen: in den Fällen von *Klien* war es jedesmal das ausgebildete Kleinhirn eines Erwachsenen, das von einer plötzlich destruierenden Herderkrankung getroffen worden ist; in den Fällen von *Klien* sind auch Teile des Corpus restiforme (die medianen Anteile) und vor allem das olivo-cerebellare System schwer verändert, nicht nur, wie für die *Cramer*schen und *Weber*schen Befunde an-

gegeben wird, das Bindearmsystem, das zu einer der beiden Kleinhirnhemisphären gehört hat.

Die Bedeutung dieser absteigenden cerebello-olivaren Degeneration in den *Klien*schen Fällen ist bekanntlich sehr umstritten. Die meisten Autoren leugnen die Existenz größerer Komplexe von cerebello-fugalen, in die Olive einstrahlenden Fasern und betrachten die Degeneration an den *Klien*schen Fällen als eine *retrograde*. Wir wären selbst geneigt, der gegenteiligen Auffassung *Kliens* beizupflichten, auf Grund gewisser Befunde, die an anderer Stelle veröffentlicht werden sollen. Wir wollen aber hier zu dieser Frage nicht Stellung nehmen und müssen daher gerade den zerebellaren Mechanismus, der die *Klien*schen Fälle besonders auszeichnet, als einen noch nicht endgültig analysierten bezeichnen.

Vielleicht läßt sich auf dem Wege einer funktionellen Betrachtung eine gewisse Klarheit über diesen Mechanismus gewinnen. Die kontinuierlichen rhythmischen Zuckungen — herdgleichseitig im Falle bilateraler Herde, doppelseitig bei doppelseitigen Herden — betrafen vor allem Muskelgruppen aus dem Innervationsgebiet das V., X., XI., XII. bis zum Zervikalis 3. und 4. herab, und zwar *funktionell zusammengehörige* Muskeln verschiedener Innervationsgebiete, was *Klien* besonders hervorhebt. Es ist auffallend, daß diese Muskeln einem Innervationsgebiet angehören, dessen *sensorische* Innervation (Trigeminus-, Vagusgebiet usw.) durch Hirnnerven besorgt werden, aus deren Kernen, bezw. Wurzeln die sekundäre bezw. direkte sensorische Kleinhirnbahn *Edingers* entspringt. So sieht es aus, als sei in den Fällen *Kliens* ein Reflexschenkel gestört, dessen cerebello-petalen Teil die entsprechenden Gebiete der sensorischen Kleinhirnbahnen darstellen, dessen cerebello-fugaler Teil aber in den zur Medulla oblongata gehenden Degenerationen enthalten ist. Wir haben hier aber daneben noch gleichfalls die Möglichkeit einer Beeinflussung des Großhirns über das Bindearmsystem anzunehmen; so kann man hier *zwei* enthemmende Mechanismen annehmen, deren einer über den Nucleus ruber und über das *Monakow*sche Bündel geht (Bindearmdegeneration), deren anderer aber cerebello-nuclear verläuft. Da wir nun bei den in den vorigen Abschnitten betrachteteten bulbo-spinalen Krampfmechanismen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf die Vorstellung gekommen sind, daß die Schädigung der *spinalen* Reflexschenkel von ihrer sensorischen Seite her gerade die Schaltstelle betrifft, von der aus ein Teil der sensorischen Erregungen ins Kleinhirn dirigiert wird, so scheint

sich eine gewisse Konformität dieser zweiten Art zerebellar bedingter Krampfanfälle mit den betrachteten spinalen Reizerscheinungen zu ergeben. In ihrer *Isoliertheit* erinnern die Phänomene der *Klien*schen Fälle eher an die *Brown-Séquard*sche Epilepsie als an die tetanusartigen Anfälle.

Am meisten gleichen sie der *Epilepsia continua*. Diese wird aber höchstens in einer Minderzahl von Fällen durch einen Kleinhirnherd hervorgerufen; die gewöhnlichen Bedingungen, die sie auslösen, bestehen in kortikalen Enzephalitiden der C. a. oder in paralytischer bzw. luetischer Erkrankung der motorischen Rinde. Es ist nicht sicher, ob nicht bei der Epilepsia continua auch ein Stammganglienfaktor mitwirkt, der die Kontinualisierung der rhythmischen Zuckungen mitbedingt. In diesem Sinne ist es wichtig, daß keiner der *Klien*schen Fälle eine reine Herderkrankung des Kleinhirns war. Wir wissen also nicht, ob nicht die Kleinhirnkomponente beim Menschen zu anderem (Großhirn- bezw. Kapsel- oder Stammganglien-Schädigungen) *hinzukommen* muß, um solche Effekte auszulösen. Diese Ungewißheit ändert aber nichts daran, daß die *Klien*schen Fälle wohl mit Sicherheit auf die wichtige Hauptrolle einer bestimmten Kleinhirnkomponente zur Auslösung rhythmischer Krämpfe hinweisen und daß Oblongatasymptome ohne Oblongataherd infolge von zerebellar bedingten Enthemmungen bei den *Klien*schen Fällen bestanden haben.

Erst an dritter Stelle besprechen wir jene tetanusartigen Anfälle, die *Hughlings Jackson* zuerst als zerebellare bezeichnet hat. Wir haben früher erwähnt, warum wir in dieser Reihenfolge vorgegangen sind: Für die tetanusartigen Anfälle ist es — wenn überhaupt — so jedenfalls viel schwerer möglich, die Wirksamkeit einer zerebellaren Komponente zu erweisen, als für die beiden anderen bereits besprochenen Arten zerebellarer Anfälle. Es ist gerade jetzt, im Vergleich mit den neuesten Ansichten über die Leistungen des Cerebellum von Interesse, sich die ursprünglichen Anschauungen *Jacksons* l. c. zu vergegenwärtigen. Von ihm rührt der Vergleich zwischen Krämpfen bei Hirnerkrankungen und dem Tetanus, dem Wundstarrkrampf der vorantiseptischen Zeit, her. *Jackson* sieht in beiden eine übermäßige Nervenentladung, ein Freiwerden der Energie durch Nervenzellen.

Für die tetanusartigen Anfälle nahm er auf Grund mehrerer Beobachtungen an, daß die Entladung in irgendeinem Teil des Kleinhirnes (Mittellappen) stattfinde. Er sah bei Tumoren dieser

Gegend tetanusartige Anfälle, während deren das Bewußtsein in keinem Stadium affiziert war.

Er wies auf die Gegensätze zwischen den kortikalen Krämpfen und diesen angeblich zerebellaren hin: Bei den ersteren beginnt der Anfall in den Teilen, die am meisten einseitig tätig sind, bei den letzteren in Teilen, die doppelseitig agieren. Kurz gesagt ist für *Jackson* der Großhirnrindenanfall eine Erscheinung, die an einer Gliedmasse beginnt, der Kleinhirnanfall eine Erscheinung, die am Rumpfe beginnt.

Bei dem letzteren werden Bewegungen ergriffen, die hauptsächlich *tonischer* Natur sind. *Jackson* nennt die Spannung des Rückgrats beim Sitzen und Gehen einen physiologischen Tetanus. Im Sinne seiner Auffassung, daß z. B. eine Hemiplegie nicht einfach den Verlust der Kraft von Muskeln mit sich bringt, sondern den Verlust einer Anzahl von Bewegungen (des Gesichts, des Arms, des Beins), meint *Jackson*, daß auch beim zerebellaren Schwanken der Verlust einer Anzahl von Bewegungen der Wirbelsäule besteht.

Die erste Beobachtung *Jacksons*, an der er den Typus seiner tetanusartigen zerebellaren Anfälle aufgestellt hat, betraf einen fünfjährigen Knaben mit Geschwulst des Mittellappens des Kleinhirns. Die Anfälle begannen zuweilen mit einem Schrei; es fand sich keine Deviation, wohl aber hochgradiger Opisthotonus; die Arme waren im Handgelenk stark flektiert, sonst extendiert, die Beine in allen Gelenken (Hüfte, Fuß) maximal extendiert.

Zuweilen kam es zum Verlust von Stuhl und Urin im Anfall. Der einzelne Insult dauerte 3—5 Minuten. Einmal war *Rechtsdrehung des Kopfes* und *Linksdrehung der Augen* vorhanden, nicht der gewöhnliche Opisthotonus.

Die beigegebenen Abbildungen (S. 431 d. O.) stellen eine Haltung dar, die mit den Anfällen in unserem ersten hier referierten Fall vollkommen übereinstimmt.

Die *Obduktion* des Falles ergab einen mächtigen Hydrocephalus; das Tentorium war nach aufwärts gewölbt, die Vena magna Galeni mächtig dilatiert. Die Vierhügel waren abgeplattet. Im „middle-lobe" des Kleinhirns fand sich ein grau-grüner, leicht ausschälbarer Tumor. Weitere übereinstimmende Fälle, sämtlich Kleinhirntumoren bei Kindern mit mächtigem Hydrocephalus betreffend, sind Beobachtungen von Dr. *Dreschfeld* und Dr. *Bacon*, auf die *Jackson* Bezug nimmt.

Die Anfälle von diesem Typus sind ihrem Bilde nach von den bulbo-spinalen Anfällen, die wir an unserem ersten Fall beschrieben haben, nicht zu unterscheiden. Wenn *Dusser de Barenne* (14) sie als seltene Vorkommnisse bezeichnet, so gilt dies wohl nur für einen so ausgesprochenen schweren Grad dieser tetanusartigen Anfälle. In leichterem Grade, aber in allem wesentlichen charak-

teristisch sieht man sie bei vielen Tumoren der hinteren Schädelgrube; wir selbst sahen sie häufig bei Kleinhirnzysten. Es bleibt nur die Frage offen, die schon *Jackson* gestellt hat; ob nicht der Druck auf die Vierhügelgegend oder — ganz allgemein — Wirkungen des Hydrocephalus hier im Spiele sind, ob daher diese Anfälle nicht teilweise ebenfalls als bulbospinale betrachtet werden können.

Wir haben in dieser Beziehung einige Beobachtungen der letzten Zeit zusammenstellen können, die hierher gehören (22).

Die *erste* derselben betrifft jenen Fall von Neuroepitheliom des IV. Ventrikels, kombiniert mit Syringomyelie des oberen Halsmarks, den Verf. bereits kurz veröffentlicht hat.

Die Anfälle, die diese (36jährige) Kranke hatte, begannen mit Parästhesien in beiden Armen und Händen; danach fühlte sie, wie der ganze Körper steif und die Zunge schwer wurde; es kam zu einer Nackenstarre; sie konnte nicht mehr sprechen und hatte dabei das Gefühl, als werde das Gesicht mit kaltem Wasser besprengt. Pat. starb in einem solchen Anfall.

Es fand sich ein *kleines* (etwa linsengroßes) *Neuroepitheliom*, das eine Art Ausguß der Fossa rhomboidalis darstellte und sie *in der Gegend des Foramen Magendi* verschloß. Besonders auffallend war, daß im Bereich des Gliastifts, der vom 7. Zervikalmark bis in die untersten Anfänge der Medulla oblongata hinaufreichte, rundliche ödematöse Stellen schon makroskopisch zu finden waren. Sie waren grau, rundlichen Plaques vergleichbar, so daß man beim ersten Blick an multiple Sklerose denken konnte; sie nahmen im Bereich des ersten Zervikalsegmentes die Vorderhornreste (Ca_1 der *Obersteiner*schen Bezeichnung), sowie Gebiete des Akzessoriuskerns ein.

Es lag hier nahe, anzunehmen, daß die Auslösung der Anfälle einer Wirkung des Tumors auf den Vaguskern entsprach, der unmittelbar unter ihm lag. In den ödematösen Stellen haben wir damals den Weg des Erregungsablaufs für die Anfälle tonischer Versteifung erblickt. Diese Anschauung wird durch den Befund unseres hier referierten ersten Falles noch etwas mehr gestützt, da (vgl. die frühere Beschreibung) auch in ihm dieselben Vorderhornpartien Stätten besonders schwerer entzündlicher Veränderung sind. Jedenfalls ist für diese Anfälle, die sich ihrem Bild nach den *Jackson*schen tetanusartigen Krämpfen mindestens stark nähern, eine besondere Kleinhirnkomponente anzunehmen überflüssig.

Eine *zweite* Beobachtung, die hierher gehört, ist aus dem Prager deutschen gerichtlich-medizinischen Institut veröffentlicht worden:

Ein 24jähriger junger Mann erlitt aus scheinbarer voller Gesundheit heraus plötzlich einen schweren tetanusartigen Anfall, dessen Schilderung mit dem eben referierten *Jackson*schen Typus übereinstimmt. Er starb

in diesem Anfall. Die gerichtliche Obduktion ergab einen kleinen (ca. haselnußgroßen, von den Zirbeldrüsenstielen ausgehenden Tumor, der nach rückwärts hin über die Vierhügelplatte gelegt war, diese abplattete und den Aquaeductus Sylvii verschloß.

Diese Beobachtung realisiert in einer fast reinen Weise die schon von *Jackson* hervorgehobene Möglichkeit, daß Druck auf die Vierhügelplatte tetanusartige Krampfanfälle zur Folge haben könne. Was den Mechanismus der Schädigung betrifft, so ist freilich nicht klar, ob der spinalwärts fortgeleitete Druck durch Verschluß des Aquäducts hier ausschlaggebend war oder lokale Wirkungen auf die Vierhügelplatte. Bei der immerhin bestehenden Ähnlichkeit der Krampfanfälle dieser Art mit den tonischen Versteifungen bei der *Sherrington*schen Enthirnungsstarre ist (im Sinne der experimentellen Ergebnisse von *Rademaker*) eventuell auch an eine direkt ventralwärts fortgeleitete Druckwirkung zu denken, die sich auf die Kreuzung der *Monakow*schen Bündel im Bereich der *Forel*schen Kommissur erstreckt haben kann. Dies ist um so mehr gerechtfertigt, als *Pötzl* in einem Fall mit einer röntgenologisch nachgewiesenen entzündlichen Verdickung des rechten Proc. clinoideus posticus gehäufte Krampfanfälle sah und vermutungsweise auf die Nucleus ruber-Gegend bezog. Allerdings hatten die Krampfanfälle im letzteren Fall hemiballistischen und nicht tetanoiden Charakter.

Ob man nun aber Druck auf die Vierhügelplatte annimmt, eine Alteration der bulbo-spinalen Reflexbogen durch fortgeleiteten Hirndruck, Enthemmungsmechanismen durch Läsion des Nucleus ruber und seiner spinalwärts führenden Systeme oder eine Kombination aller dieser Wirkungen: in jedem Falle zeigt sich die enge Verwandtschaft der hier beobachteten tetanoiden Hirndruckanfälle mit den bulbo-spinalen Anfällen einerseits, mit den zerebellaren Anfällen von *Klien*schem Typus andererseits. Es ist selbstverständlich, daß auch — der ursprünglichen Anschauung von *Hughlings Jackson* zufolge — zerebellare Enthemmungen, wenn sie bilateral symmetrisch sind und zu den anderen Wirkungskomponenten hinzutreten, das Bild der tetanusartigen Anfälle komplettieren werden; so ist es von den ursprünglichen Anschauungen *H. Jacksons* wohl nur die *Spezifität* der Kleinhirnleistung für die Auslösung tetanusartiger Anfälle, die nicht mehr aufrecht erhalten werden kann; eine *Mitwirkung* des Kleinhirns ist aber in den Fällen von Tumoren des Mittellappens, zumal bei Kindern, gewiß auch gegenwärtig noch sehr wahrscheinlich.

Es zeigt sich auch, daß alle hier betrachteten Mechanismen verhältnismäßig nahe zusammenführen. Sie streifen das Gebiet der Enthirnungsstarre, der Enthemmung von Halsreflexen, labyrinthären tonischen Reflexen usw. Es ist wahrscheinlich, daß die Enthemmung solcher Reflexbausteine in dem Bild des tetanoiden Anfalls irgendwie enthalten ist; es wäre aber verfehlt, die tetanoiden Anfälle einseitig von diesem Gesichtspunkt zu betrachten und damit die beteiligten Trigeminusreflexe, Vagusreflexe usw. beiseite zu lassen. Man hat sich *vor* der klinischen Verwertung der *Sherrington*schen Enthirnungsstarre auf die Feststellung beschränkt, daß Blutungen, die den Ventrikel durchbrechen, von Streckkrämpfen gefolgt sind. Heute hat man in einer Anzahl von Fällen die Ähnlichkeit dieser Streckkrämpfe mit der Enthirnungsstarre festgestellt. Etwas ähnliches gilt wohl auch für die tetanusartigen Anfälle. Sie sind eine Erscheinung für sich, der Enthirnungsstarre in mancher Beziehung ähnlich, aber selbstverständlich klinisch und ätiologisch nicht mit ihr zu vermengen.

Mit den vorhin aufgezählten drei Hauptarten von Krampfanfällen aus zerebellarer Quelle ist die Zahl der Bedingungen, unter denen das Cerebellum an der Auslösung von Krampfanfällen mitwirkt, aller Wahrscheinlichkeit nach nicht erschöpft. Man braucht bloß an die nicht seltenen epileptischen Anfälle bei operierten Brückenwinkeltumoren zu erinnern, sowie an gewisse *Menière*artige Anfälle bei Narben in der Brückenwinkelgegend, in denen es auch zu Störungen der Wahrnehmung der Vertikale, zu Metamorphosien usw. kommen kann durch Alteration der homolateralen Beziehungen vom Labyrinth aufs Auge. Allein diese Eventualfälle stehen in keiner so engen Beziehung mit den tonischen Enthemmungen, die uns hier hauptsächlich beschäftigen; es soll darum auf sie nur verwiesen werden.

Herausgegriffen haben wir also im Vorigen dreierlei Arten von Krampfanfällen, an denen das Cerebellum beteiligt sein soll:

1. die homolateralen epileptischen Krampfanfälle als Ausdruck einer enthemmenden Wirkung, die von der Kleinhirnrinde (Wurm und Hemisphären) über das Bindearmsystem und den Nucleus ruber gegen die motorische Großhirnrinde hin geleitet wird.

2. Die rhythmischen kontinuierlichen Krämpfe der Schlingmuskulatur, der Sprachmuskulatur und der Atmungsmuskulatur, die wahrscheinlich durch dieselbe Komponente bedingt sind, außerdem aber noch durch einen zerebellaren Enthemmungsvorgang, der sich direkt gegen die bulbo-spinalen Reflexe richtet.

3. Die tetanusartigen Anfälle (in der Beschreibung von *Hughlings Jackson* entsprechend), bei denen nicht nur allfällige bilateral symmetrische Enthemmungsmechanismen vom Kleinhirn aus, sondern (in andern Fällen) auch von der Vierhügelgegend aus oder direkt vom Boden der Medulla oblongata ausgehend im Spiele sind. Diese Anfälle sind nach ihrem klinischen Bild und nach ihren Bedingungen (Enthemmung der bulbo-spinalen Reflexbogen) *identisch* mit den bulbo-spinalen Anfällen, die wir im vorhergehenden Abschnitt besprochen haben.

Man kann bis zu einem gewissen Grade die Enthemmung der Reflexbogen durch die Strychninwirkung, durch das Lyssagift und durch die Giftwirkungen bei atypischer *Heine-Medin*scher Krankheit mit der Enthemmung derselben Reflexbogen durch den Wegfall der Wirkungen extrapyramidaler Bahnsysteme (der vestibulo-spinalen, bulbo-spinalen, cerebello-bulbären und rubrospinalen Systeme) vergleichen.

4. Beziehungen der bulbo-spinalen Krampfmechanismen zu den idiopatisch-epileptischen und zu den hysterischen Anfällen.

In den beiden vorhergehenden Abschnitten hat sich ergeben, daß die Enthemmungsmechanismen bei den tetanusartigen Anfällen im Verlauf bulbo-spinaler Erkrankungen und die sogenannten zerebellaren Anfälle viele Ähnlichkeiten miteinander und manches Gemeinsame enthalten. Es ist wohl von vornherein wahrscheinlich, daß derartige Komponenten auch in viele Fälle von idiopathischer Epilepsie mit hineinspielen; für die zerebellaren Anfallsmechanismen hat ja bereits das von *Cramer* und *L. W. Weber* beigebrachte Obduktionsmaterial gezeigt, wobei es freilich individuellen Auffassungen anheimgestellt bleibt, wieweit in der jeweiligen Auffassung die Grenze zwischen idiopathischer und symptomatischer Epilepsie verschoben wird.

Ein fast zweifelloses Mitspielen ähnlicher Krampfmechanismen bei einer *Reaktivierung* früherer epileptischer Anfälle im Verlauf einer Encephalitis epidemica konnte Verf. im folgenden Fall beobachten.

H. F., 19jährige Kontoristin (1920) wurde mit der Diagnose Hysterie auf die Prager deutsche psychiatrische Klinik am 5. X. 1920 eingebracht. Die Diagnose der Klinik lautete auf: Epileptische Anfälle. Die Anamnese ergab, daß Patientin mit zwölf Jahren die erste Menstruation bekommen hatte und daß gleich mit deren Eintritt Anfälle aufgetreten wären. Die Anfälle kamen manchmal, wenn sie erschrak. Es schmerzte sie an der Seite; sie fiel hin, verletzte sich häufig beim

Hinstürzen; die Zunge soll immer auf der rechten Seite zerbissen gewesen sein. Diese Anfälle sind in den letzten zwei Jahren ausgeblieben, so daß Pat. in dieser Zeit zum erstenmal ihrem Beruf regelmäßig nachgehen konnte.

Am 28. IX. 1920 bekam sie Beklemmungen. In der Nacht auf den 29. kam ein Zustand, der für einen Ausnahmezustand gehalten wurde: Er dauerte 36 Stunden; sie konnte nicht schlucken, reagierte auf nichts und soll wie bewußtlos gewesen sein. Am 3. X. stand sie auf, blickte wie verwundert um sich, mit „verirrtem Blick", und sprach Unsinn. Sie lachte unnatürlich und benahm sich kindisch.

Der Vater ist Alkoholiker, die Mutter der Pat. hatte aus der ersten Ehe eine Tochter, die ebenfalls nach epileptischen Anfällen gestorben sein soll.

Bei der Einbringung auf die Klinik ist sie desorientiert, schaut wie ratlos um sich, reagiert weder auf Ansprache noch auf Nadelstiche; sie läßt alles mit sich geschehen. Beim Beklopfen des Gesichts öffnet sie den Mund. Bald nach der Aufnahme kam ein *typisch-epileptischer Anfall*; der Arzt fand unmittelbar nach den Krämpfen träge reagierende Pupillen, beiderseits Fußklonus und angedeuteten Babinski. Bis nachmittags gegen $^1/_{24}$ Uhr war sie still, schlief aber nicht; später begann steigende Erregung. Als sie nach ihrem Namen gefragt wird, nennt sie sich Fischmannová; auf den Vorhalt, daß das nicht richtig sei, stellt sie sich im Bett auf und sagt in singend-theatralischem Ton mehrere Namen her, manchmal mit ganz falscher Betonung, immer dieselben Worte wiederholend und mit allerlei manirierten Gesten und Posen. Der Unruhezustand dauert bis zum Abend.

Aus ihm heraus tritt plötzlich ein *weiterer typisch-epileptischer Krampfanfall* auf; zuerst tonische Starre, dann klonische Krämpfe; sie liegt dabei auf dem Rücken; alle vier Extremitäten zucken gleichmäßig. Im Gesicht stellt sich Cyanose ein; die Pupillen sind lichtstarr. In diesem Anfall tritt der *Exitus* ein.

Die *histologische Untersuchung* des Falles ergab: Verschiedene Stellen der *Großhirnrinde* waren bis auf ganz geringe lymphozytäre Infiltrationen der Gefäße in der Tiefe der Furchen ohne entzündliche Erscheinungen. Über den Zentralwindungen fanden sich subpial kleine flächenhafte Blutungen, die makroskopisch kaum zu sehen waren.

Die *Stammganglien* zeigten namentlich im Striatum beiderseits ziemlich hochgradige Veränderungen (kleinzellige Infiltrationen der Gefäße; Neuronophagie; schwere akute Zellerkrankungen *Nissl*s usw.).

Die Gegend der Substantia nigra wurde nicht untersucht.

Besonders mächtige Infiltrationen der Gefäßscheiden fanden sich *in der Brücke*, und zwar vor allem an den Gefäßen im seitlichen Winkel derselben in der Höhe des Fazialiskerns. Im Nucleus ambiguus links fand sich eine ringförmige Blutung; sie wurde damals mit dem plötzlichen Exitus in Beziehung gebracht.

Die Kleinhirnrinde war von entzündlichen Veränderungen frei. Im Hilus des Nucleus dentatus der linken Seite fanden sich stärkere lymphozytäre Infiltrationen der Gefäßscheiden; doch waren alle diese Infiltrationen mit Ausnahme der pontinen nicht so mächtig wie in dem

ersten hier beschriebenen Falle. Auch knötchenartige Entzündungsherde fehlten.

Die verschiedenen Höhen der Medulla spinalis waren fast ohne entzündliche Veränderung.

Nach dem histologischen Befund darf der Fall wohl als eine atypisch verlaufene *Encephalitis epidemica* betrachtet werden, um so mehr, als er zwischen zwei schweren Epidemien in Prag zur Beobachtung kam. Der Verlauf war eigentlich der eines post-epileptischen Ausnahmezustandes gewesen; die frischen Veränderungen, die die idiopathische Epilepsie scheinbar reaktiviert hatten, betrafen z. T. dieselben bulbären Gebiete, die im ersten hier beschriebenen Fall besonders schwere Veränderungen aufweisen, ganz besonders aber die Brücke. Daß die von *Nothnagel* postulierten pontinen Mechanismen tonischer Krämpfe — sofern sie zu Recht bestehen — teils mit den besprochenen zerebellaren, teils mit den bulbären Krampfmechanismen eine enge Verwandtschaft aufweisen dürften, kann wohl als wahrscheinlich bezeichnet werden.

Der Fall zeigt, daß bei den Wechselbeziehungen zwischen Encephalitis epidemica und Epilepsie nicht allein, wie das gewöhnlich geschieht, an kortikale, sondern auch an bulbäre Läsionen zu denken ist. Inwieweit auch die Veränderungen im Striatum dabei mitgespielt haben („striäre Enthemmungen"), muß dahingestellt bleiben. Zu einer feineren Verfolgung der hier zusammenwirkenden Komponenten reicht der Befund des Falles nicht aus; doch glauben wir, daß die pontinen und bulbären Veränderungen auch hier wieder Wegstationen der abstürzenden epileptischen Erregung bezeichnen.

Naturgemäß wird man — wie dies übrigens schon oft und vielfach geschehen ist — gerade bei den *tonisch* verlaufenden Anfallsformen im Verlauf von idiopathischer Epilepsie an die hier besprochenen Mechanismen besonders zu denken haben; daß sie sich durch histologische Veränderungen markieren können, zeigen die hier erwähnten Fälle. In dieser Beziehung ist auch jener Fall von Syringomyelie mit epileptischen Anfällen erwähnenswert, den Verfasser schon an einem andern Ort veröffentlicht hat: In diesem fand sich ein *Zusammenfallen* der Symptome der Aura mit den Lokalsymptomen der Syringomyelie, und Verfasser hat daher diesen Fall als eine Art von *spinaler Reflexepilepsie* aufgefaßt (22).

Selbstverständlich betreffen die hier besprochenen Mechanismen vor allem das, was am idiopathisch-epileptischen Anfall *Ent-*

hemmungserscheinungen darstellt. Daß begrifflich zwischen „Erregung" und Enthemmung nicht immer scharf unterschieden werden kann, haben in vorbildlicher Weise *Meyer* und *Gottlieb* ausgeführt. „Beseitigung hemmender oder Zuführung beschleunigender Stoffe bewirken in gleicher Weise vermehrte Energieentladung, d. h. Steigerung der Funktion: Erregung. Die Beseitigung der Hemmung ist vielleicht das häufigere Geschehen, weil die meisten oder vielleicht alle Organe oder Organfunktionen in einem Gleichgewichts- und Wettstreitsverhältnis stehen." Setzt man für „Stoffe", „Organe", „Organfunktionen" den Begriff der *Zentren*, so werden diese Ausführungen von *Meyer* und *Gottlieb* (46) auf die Wechselwirkumg kortikaler, striärer, zerebellarer und bulbo-spinaler Mechanismen beim idiopathisch-epileptischen Anfall anwendbar, wobei das Hineinspielen erregender Substanzen sich von selbst einfügt.

Erwähnenswert scheinen dem Verfasser auch noch die Beziehungen der hier besprochenen bulbo-spinalen Krampfmechanismen zu dem *Charcot*schen typischen Bild des großen hysterischen Anfalls mit Versteifung und Arc de cercle zu sein, wenn auch die Ähnlichkeit, die sich hier kundgibt, zunächst wohl nur für eine äußere gehalten werden mag. Wir kommen damit wieder auf das zurück, wovon wir in der Einleitung ausgegangen sind: auf den veralteten Begriff der *akuten tödlichen Hysterie*. Daß z. B. die akute tödliche Hysterie, wie sie bei Cysticerken-Meningitis gewöhnlich ist, sehr viele Züge solcher bulbo-spinalen Krampfmechanismen neben kortikalen Komponenten usw. in sich enthält, ist ohne Besprechung klar; da die tuberkulöse Mengitis in einer großen Anzahl von Fällen über Vierhügelsymptome weg von einer miliaren Aussaat im Plexus chorioideus posterior ihren Ausgang nimmt (*Ghon* und *Kment* [34]), läßt sich Kernig und Nackenstarre in unseren Fällen z. T. wohl ebenfalls auf verwandte Mechanismen beziehen; da bei der epidemischen Meningitis insbesondere die chronischen hydrozephalen Formen mit Verschluß des Foramen Magendi zu den höchsten Graden des Opisthotonus führen, läßt sich auch diese Erkrankung in den Kreis der Betrachtungen einbeziehen. Es soll dies hier nur flüchtig erwähnt werden, da es ja eine Weiterführung der ursprünglichen Anschauungen von *Hughlings Jackson* ist, wenn man diese Erscheinungen auch bei der Meningitis als eine Art von „Lokalsymptom" im Sinne von *Jackson* bezeichnet.

Es handelt sich aber noch darum, ob die Ähnlichkeit der hysterischen Anfälle von *Charcot*schem Typus, die man doch

schließlich nicht hinwegleugnen kann, eine rein äußerliche, „zufällige" ist, sofern es sich dabei um echte, zweifellos funktionelle hysterische Anfälle handelt. Die tonische Versteifung des Stammes, der Opisthotonus des Kopfs, die während des *Charcot*schen ersten Stadiums gestreckt gehaltenen Beine sind jedenfalls Erscheinungen, wie sie beim Säuger nach experimentellen doppelseitigen labyrinthären Enthemmungen auftreten, klinisch beim Menschen in den schweren bulbo-spinalen, tetanusartigen Anfällen. *Freud* hat uns gelehrt, das Anfallsbild analytisch zu zergliedern und aus ihm jene Komponenten auszusondern, die in der individuellen Vorgeschichte des betreffenden Individuums, also in der Geschichte gerade *dieser* Hysterie begründet sind. Um bei den allereinfachsten derartigen Beispielen zu bleiben, trifft dies z. B. für die Darstellung eines Koitus oder eines Partus oder einer Vergewaltigungsszene usw. im individuellen Bild des jeweiligen hysterischen Anfalls zu; dergleichen gehört zu den von Fall zu Fall wechselnden und naturgemäß variablen Komponenten der Attacke, die analytisch aufgelöst werden können; daß in solchen Fällen manchmal in die Ausdrucks- und Gebärdensprache des Hysterischen wohl auch irgend etwas derartiges willkürlich hineininterpretiert wird, bedeutet Fehler der Technik, aber nicht Mängel der Methode.

Andererseits hat *Freud* neben diesen individuellen Variablen des hysterischen Anfalls gewisse Konstanten jederzeit ausgesondert und anerkannt, bei denen die analytisch-*assoziative* Auflösung vorläufig ebenso versagt wie bei den Traumsymbolen. Für diese Konstanten hat *Freud* von jeher die Möglichkeit *völkerpsychologischer* Deutungen ins Auge gefaßt.

Zu diesen Konstanten in den körperlichen Symptomen der Hysterie gehört z. B. der Clavus; auch Arc de cercle und tonische Phase des hysterischen großen Anfalls gehören wohl hierher, wenn sie auch heute keineswegs mehr so regelmäßig und typisch sind, wie zu den Zeiten *Charcots*; wenn auch viel von ihrer allgemeineren Verbreitung auf Rechnung des Nachahmungetriebes und der Massensuggestion kommt, so ist doch gewiß nicht alles am hysterischen Opisthotonus auf diese Weise zu erklären. *Kretschmer* (38) hat bekanntlich die beiden biologischen Reaktionen des „Totstellreflexes" und des „Bewegungssturms" für die entsprechenden Phasen der hysterischen Anfälle zum Verständnis herangezogen, nachdem zuerst *Kraepelin* in grundlegender Weise die Beziehungen zwischen Mimikry und hysterischen Reaktionen beleuchtet hatte. Es wird zweckmäßig sein, falls man den Totstellreflex hier heran-

ziehen will, sich vorläufig auf derartige Reaktionen zu beschränken, wie sie beim höheren Säuger auftreten; ob und wieweit zwischen dem Mechanismus dieser Beispiele von Totstellreflex und den tetanusartigen Enthemmungen bulbo-spinaler Mechanismen irgendwelche rein symptomatische Ähnlichkeiten bestehen, wäre vielleicht einer Untersuchung zugänglich. Jedenfalls handelt es sich bei den Darstellungen von Kohabitationsszenen, Partusszenen etc. im hysterischen Anfall zu einem Teil auch um eine Aktivierung spinaler, ja sogar autonomer Reflexe, die dem Individuum sonst nicht durchwegs zur Verfügung stehen. Es wäre also doch immerhin möglich, an den einzelnen Beispielen hysterischer Anfälle derartige Enthemmungsmechanismen zu suchen und exakter zu studieren.

Es ist gegenwärtig modern, die Hysterie auf das Striatum zu beziehen (*C.* und *O. Vogt* [68]), die Vorgänge bei der Hypnose auf subkortikale Enthemmungen (*Schilder* [62], *Schilder* und *Kauders* [63]), Eine exakte Untersuchung dieser Art über die tierische Hypnose stammt von *E. A. Spiegel* l. c. Sie stellt fest, daß die Erscheinungen der tierischen Hypnose beim Säuger so lange möglich sind, als die tonischen Mittelhirnreflexe auf ihren Wegen nicht lädiert sind und keine dauernde Enthirnungsstarre auftritt. Bei Durchschneidung knapp oberhalb der roten Kerngegend sind sogar die kataleptischen Reaktionen der tierischen Hypnose besonders leicht auszulösen und lange andauernd. Wie man sieht, führen diese Untersuchungen auf einen ähnlichen Punkt hin, wie die hier gegebene klinische Untersuchung bulbo-spinaler und zerebellarer Krampfkomponenten; es scheint aber hier weniger die Annahme besonderer Läsionen der hier ausschlaggebenden subkortikalen Apparate von Wichtigkeit zu sein, wie dies *C.* und *O. Vogt* hypothetisch für Hysterie und Striatum angenommen haben, sondern nur ganz allgemein die Enthemmung bulbo-spinaler Reflexmechanismen, von denen die *Magnus de Klejn*schen tonischen Reflexe und Haltungsreflexe nur eine besondere Gruppe sind. *Wie* die Enthemmung vor sich geht, bleibt bei den funktionellen Mechanismen der Hysterie dahingestellt; es läge nahe, daran zu denken, daß sie eine patho-physiologische Begleiterscheinung der mißlungenen oder eben mißlingenden *Verdrängung*, also eines psychischen Geschehens ist. Vorläufig ist jedenfalls die Ähnlichkeit zwischen dem *Charcot*schen hysterischen Anfall und den tetanusartigen Anfällen kein Grund, die Hysterie für eine Art von Systemerkrankung zu halten.

Zusammenfassung.

Im Vorigen wird der klinische und histologische Befund einer atypischen *Heine-Medin*schen Krankheit mit tetanusartigen Anfällen wiedergegeben; ein zweiter verwandter Befund (eine atypisch verlaufene *Lyssa*) wird mit ihm verglichen. Der Mechanismus der tetanusartigen Anfälle läßt sich (entsprechend den gefundenen histologischen Veränderungen im Bulbus und Rückenmark) auf eine Schädigung der bulbären und spinalen Reflexbogen zurückführen, die sowohl das sensible Grau wie die Synapsen an den Vorderhornzellen betrifft und darum Analogien mit der Strychninwirkung aufweist.

Die krampfartigen Reizerscheinungen bei Erkrankungen des Rückenmarks lassen sich in zwei Hauptgruppen teilen: In die *Brown-Séquard*sche spinale Epilepsie und in die tetanusartigen, hier besonders besprochenen Anfälle. Die *Brown-Séquard*sche spinale Epilepsie umfaßt Erscheinungen, die eine gewisse Isoliertheit und eine Wirksamkeit der reziproken Innervation (*Sherrington*) verraten und auf diese Weise dem Typus der experimentellen Reizung einzelner motorischer Neurone nahekommen. Die tetanusartigen, spinal bedingten Anfälle entsprechen in ihrer Wirksamkeit (Aufhebung des Refraktärstadiums, Aufhebung der reziproken Innervation) der Alteration der spinalen Reflexbogen durch Strychninwirkung. Es gibt auch (bei *Landry*-Paralyse) derartige Tetanusanfälle (Streckkrämpfe), die nur die Beine allein betreffen; dies wird an einem bereits veröffentlichten Fall von *Pötzl* und *Walko* dargetan.

Die entzündliche Schädigung des Hinterhorns in dem ersten hier besprochenen Falle zeigt gewisse örtlich verstärkte Wirkungszonen im Bereich der Marginalzellen der Hinterhörner und derjenigen Mittelzellen, die nach der Anschauung der *Obersteiner*-Schule für die Zellen der *Clarke*schen Säule vikariieren und Ursprungsstellen des *Gowers*schen ventralen Rückenmarkkleinhirnbündels sind. Es ist daher allenfalls die Vermutung möglich, daß auch die Synapsen afferenter viszeraler Wurzelfasern hier geschädigt sind, an denen sonst die betreffenden Erregungen zerebellarwärts abgelenkt werden. Dadurch ergibt sich ein gewisser Übergang zu der Betrachtung der Krampfanfälle bei Erkrankungen des Kleinhirns. Von diesen werden drei Hauptformen herausgegriffen: Die homolateralen Krampfanfälle bei Kleinhirnabszessen (*L. W. Weber*), die sich nach der Anschauung *Weber*s auf eine Erregbarkeitssteigerung der Großhirnrinde von der gekreuzten Kleinhirnhälfte aus zurückführen lassen; diese Erreg-

barkeitssteigerung scheint auf dem Wege des Bindearmsystems und des Nucleus ruber vor sich zu gehen (*L. W. Weber*). Ferner die kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe der Schling- und Atemmuskulatur (homolateral oder doppelseitig) bei Herden, die den Nucleus dentatus und das Mark zwischen ihm und der Kleinhirnrinde zerstören (die Fälle von *Klien*). Mit *Klien* läßt sich dieser Typus auf denselben Mechanismus zurückführen wie die erstgenannten Anfälle, zu dem aber noch ein direkter, gegen die betreffenden motorischen Hirnnervenkerne gerichteter zerebellarer Enthemmungsmechanismus tritt. Endlich die tetanusartigen Anfälle (die zerebellar-fits von *Hughlings Jackson*), die ihrem ganzen Bilde nach mit den beschriebenen tetanusartigen, bulbo-spinal bedingten Anfällen *identisch* sind.

Für die letzteren wird an eigenen Beobachtungen gezeigt, daß sie auch von verhältnismäßig umgrenzten Wirkungen auf die Vierhügelplatte bezw. auf die Medulla oblongata in der Gegend des dorsalen Vaguskerns in derselben Weise ausgelöst werden können. Es werden sodann noch einige Beziehungen der hier besprochenen Krampfmechanismen zu den Anfällen bei idiopathischer Epilepsie und bei Hysterie ausgeführt; die ersteren werden durch ein Beispiel aus eigener Beobachtung belegt, das die Reaktivierung einer früheren Epilepsie durch eine Encephalitis epidemica mit besonders schweren pontinen und bulbären Veränderungen enthält.

Anmerkung: Die auffallend geringfügigen Veränderungen der motorischen Zellen stimmen mit den Ergebnissen von *Aschoff* und *Reinhold* (3) beim Tetanus beim Menschen überein, ebenso mit den experimentellen Befunden, die *Barros* (5) (aus dem Institut *Aschoff*) nach experimentellem Tetanus und nach Strychninvergiftung an Meerschweinchen und Mäusen festgestellt hat. Dieselbe Übereinstimmung gilt für die Veränderung der Marginalzellen. Der Hauptunterschied der zitierten und der hier dargestellten Befunde besteht darin, daß bei den ersteren entzündliche Veränderungen *fehlen*, in unseren Präparaten aber den Hauptbefund darstellen. Um Mißverständnissen vorzubeugen, sei hier noch einmal bemerkt, daß wir die tetanusartigen Anfälle nicht etwa direkt auf diese entzündlichen Veränderungen beziehen, sondern daß wir die letzteren als eine Art von *Test* betrachten, das für den Vorgang der Reflexverstärkung in diesem Fall eine Art von *Indikator* bildet, während derselbe Vorgang, wenn er die Folge der gewöhnlichen Vergiftungen ist, für die histologisch darstellbare Struktur prinzipiell *unsichtbar* bleiben kann (*Aschoff* und *Reinhold, Barros*).

Literaturverzeichnis.

1. *Adler*, Monographie über die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Breslau 1899. — 2. *Anderson*, Journ. of Psychol. 22, 1902. — 3. *Aschoff* und *Reinhold*, Veränderungen der motorischen Ganglienzellen beim Wundstarrkrampf. G. Fischer, Jena 1922. — 4. *Babes*, Studien über Wutkrankheit. Virchows Arch. 1887. — 5. *Barros, E.*, Über die spezifische Giftwirkung der Krampfgifte, insbesondere des Tetanusgiftes auf die motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks (aus dem Institut Aschoff). Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 93. — 6. *Bing*, Lehrb. d. Nervenkrankh., S. 94. — 7. *Boer, de*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 104, Die Wirkung von Strychnin auf das Rückenmark. — 8. *Bonhoeffer*, Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Mon. f. Psych. u. Neur. Bd. 1. — 9. *Cassirer*, Die vasomot. troph. Neurosen. 2. Aufl. Berlin 1922, S. Karger. — 10. *Coats*, Handb. d. Neur. v. Lewandowsky, S. 986, Bd. III. — 11. *Cramer*, Zieglers Beitr. Bd. XI. — 12. *Dusser de Barenne*, Zbl. f. Physiol. 1910, Bd. 24. — 13. *Derselbe*, Folia neurobiologica 1911, Bd. 5 u. 6. — 14. *Derselbe*, Handb. f. Ohrenheilk., Bd. 1. — 15. *Economo* und *Karplus*, Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirns. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 46. — 16. *Ferrier*, zit. nach *Jackson*. – 17. *Fuller*, zit. nach *Dusser de Barenne*. — 18. *Gaskell*, Journ. of Physiol. 7. — 19. *Derselbe*, Journ. of Physiol. 10. — 20. *Hatschek, R.*, Zur vergleichenden Anatomie des Nucleus ruber. Arb. a. d. Wien. neur. Inst. (Prof. *Obersteiner*) XV. 1907. — 21. *Henneberg*, Handb. d. Neur. v. Lewandowsky, Bd. 2, S. 742. — 22. *Hirsch, E.*, Einige seltenere Komplikationen bei Syringomyelie. Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 102, 1926. — 23. *Huet*, Die Gevolgen der Exstirpation van het G. colli sup. N. sympath. Amsterdam 1898. — 24. *Jackson Hughlings*, Case of tumour of middle lobe of the cerebellum. Cerebellar attitude. No tetanus like. Seizures. General remarks on the cerebellar attitude (1872). Abgedruckt in Brain Bd. 29, 1906. — 25. *Jackson Hughlings*, Case of tumour of the middle lobe of the cerebellum — Cerebellar paralysis with rigidity (cerebellar attitude) — occasionel tetanus like seizures (1871). Abgedruckt im Brain Bd. 29, 1906. — 26. *Jackson Hughlings*, Medical Times 1878. — 27. *Jahnel* und *Illert*, Klin. Woch. 1924, No. 18. — 28. *Jacobsohn, L.*, Über die Kerne des menschlichen Rückenmarks. Berlin 1908. — 29. *Jonkhoff*, Nederl. Tijdschr. v. geneesk. 1920. — 30. *Karplus*, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Gehirnvorgänge beim epileptischen Anfall. W. klin. Woch. Bd. 27, 1914, S. 645—651. — 31. *Kirchhoff*, Arch. f. Psych., Bd. XII. — 32. *Klien*, Zur Pathologie der kontinuierlichen Krämpfe der Schlingmuskulatur (zwei Fälle von Erweichung im Kleinhirn). Neur. Cbl. 1907. — 33. *Derselbe*, Über kontinuierliche rhythmische Krämpfe bei Kleinhirnherden. M. m. W. 65, S. 374, 1918. — 34. *Kment*, Über Miliartuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Genese. Tub. Bibl. 1923. — 35. *Knapp*, Die Tumoren des Schläfelappens. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 42. — 36. *Knick* (zitiert nach *Klien*). — 37. *Kolesnikoff*, Pathol. Veränderungen in den Nervenzellen bei Wutkrankheit. Zbl. f. med. Wiss. 1876. — 38. *Kretschmer*, Über Hysterie, Thieme, Leipzig 1923. — 39. *Kutner*, Differentialdiagnose zirkum-

skripter und diffuser Hirnerkrankungen. Med. Klin. Bd. II. — 40. *Lewandowsky*, Die Funktionen des Nervensystems. G. Fischer, Jena 1907. — 41. *Luciani*, Das Kleinhirn (deutsch von *Baglioni* und *Winterstein*. Erg. d. Physiol., 2. Abt., S. 260. — 42. *Lucksch*, Verein deutscher Ärzte in Prag. Referiert in der Med. Klin. 1922, No. 25. — 43. *Magnus* und *de Klejn*, „Körperstellung", J. Springer, Berlin. — 44. *Mann*, Zur Symptomatologie des Kleinhirns. Mon. f. Psych. u. Neur. Bd. XV, S. 409. — 45. *Margulis*, Der epileptische Symptomenkomplex bei epidemischer und sporadischer akuter Encephalitis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 90, S. 154ff. (dort frühere einschlägige Literatur). — 46. *Meyer-Gottlieb*, Experimentelle Pharmakologie, VII. Aufl. Kapitel: Strychnin, S. 15—24. — 47. *Mingazzini*, Mon. f. Psych. Bd. XVIII, S. 76. — 48. *Onuff* und *Collins*, Arch. of Neurol. and Psychopath. Bd. III, 1900. — 49. *Pötzl, O.*, Sitzung d. Vereins deutscher Ärzte in Prag vom 3. März 1922. Ref. in der Med. Klin. 1922, Nr. 13, S. 415. — 50. *Derselbe*, Zur Diagnostik und Symptomenlehre der Tumoren des Stirnhirns. Wien. med. Woch. Nr. 5 u. 8, 1924. — 51. *Derselbe* u. *Walko*, Über *Raynaud*ähnliche Erscheinungen bei einem Falle von *Landry*scher Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 95. — 52. *Derselbe* und *Schüller*, Über letale Hirnschwellung bei Syphilis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 3, 1910. — 53. *Rademaker*, Die Bedeutung der roten Kerne und des übrigen Mittelhirns für Muskeltonus, Körpertonus und Labyrinthreflexe. — 54. *Rayet* und *Collet*, Zit. aus der Monographie *Adler*s (l. c.). — 55. *Ranson*, *Lissauer*s Tract. in the cat. Journ. of comparat. Neurol. 1913. — 56. *Rossi, G.*, Arch. de Fisiol. 1913, XI. — 57. *Roux*, Lésion du grand sympath. dans le tabes. These de Paris, 1900. — 58. *Russel*, Transact. of Roy. Soc. of London 1895, CLXXX, S. 819. — 59. *Sachs*, Ner. Diseases of children, S. 276. — 60. *Sanọ*, Untersuchungen über die Substantia gelatinosa Rolandi des Hinterhorns. Arb. aus d. neur. Inst. der Univ. Wien (Prof. *Obersteiner*). — 61. *Schaffer*, Handbuch der Neurologie von *Lewandowsky*, Lyssa, Bd. III. — 62. *Schilder*, Das Wesen der Hypnose. J. Springer, Berlin 1922. — 63. *Schilder* und *Kauders*, Lehrbuch der Hypnose. J. Springer, Berlin 1926. — 64. *Sepilli*, zit. aus der Monographie von *Adler* (l. c.). — 65. *Spiegel, E. A.*, Die zentrale Lokalisation autonomer Funktionen. „Erg. d. Neur. u. Psych." in der Ztschr. f. Neur. u. Psych., Ref., Bd. XXII, 1920. — 66. *Stern*, Die epidemische Encephalitis J. Springer, Berlin 1922. — 67. *Stuart* und *Holmes*, Brain 1904. — 68. *Vogt, C.* u. *O.*, Journ. f. Psychol. u. Neur. Bd. 24. — 69. *Weber, M. L.*, Mon. f. Psych. u. Neur. Bd. XIX, 1906. — 70. *Weimann*, Atypische Formen der akuten Encephalitis epidemica. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 99, S. 185 (vgl. insbes. S. 196 u. 203). — 71. *Wickman*, Ivar, Hdb. d. Neur. v. *Lewandowsky*, Bd. 2, S. 854.

III.

Über die spontane Abweichreaktion.

Von

HANS HOFF und PAUL SCHILDER.

E. Wodak und *M. H. Fischer* verstehen unter „spontaner Abweichreaktion" das spontane, symmetrische Auseinanderweichen der parallel vorgestreckten und ruhig sich selbst überlassenen Arme bei geschlossenen Augen. Ihr genaueres Studium hat folgendes ergeben: sie erreicht in der Regel für beide Arme im Maximum (größte Winkelgeschwindigkeit) bei ca. 45° bis 60°, die Parallelstellung der Arme als Nullstellung gerechnet, um dann bis zur Frontalen wieder abzunehmen[1]).

Goldstein, Riese und wir[3]) selbst haben diese Reaktion gleichfalls beobachtet. Freilich scheint es uns fraglich, ob der Name Abweichreaktion zweckmäßig gewählt sei. Der Name Divergenzreaktion wäre wohl zweckmäßiger, doch behalten wir, um Verwirrung zu vermeiden, die *Wodak-Fischer*sche Bezeichnung bei.

Zunächst sei erwähnt, daß nach unseren Erfahrungen die Angabe von *Wodak* und *Fischer*, daß die spontane Abweichreaktion zwischen 45 und 60° (die Parallelstellung der Arme als Nullstellung gerechnet) nicht zutreffend ist. Wir fanden, daß gerade bei dieser Stellung das Auseinanderweichen der Arme nicht eintritt, die Arme bleiben ruhig oder konvergieren sogar in einer recht erheblichen Anzahl von Fällen. Jenseits dieser Stellung tritt neuerdings ein Auseinanderweichen der Arme ein, bei frontal ausgestreckten Armen ist keine Reaktion mehr vorhanden.

[1]) *Wodak* und *Fischer*, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 12 (Kongreßbericht, 2. Teil 1925). Seite 618 „Zur Physiologie des Zeigeversuchs" und *E. Wodak*, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 59, 1925.

[2]) Über induzierte Tonusveränderungen. Klin. Wochenschr. 2, 1923.

[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1925.

Besonders wichtig erscheint uns, daß ein Abweichen nicht oder nur in kaum merkbarem Grade einzutreten pflegt, wenn lediglich ein Arm vorgestreckt wird; ein Beweis dafür, daß es sich bei derartigen Reaktionen nicht um eine peripher muskuläre Angelegenheit handelt, sondern um zentral bedingte Lageregulierungen. *Goldstein*[1]) hat jüngst berichtet, daß bei einem Patienten mit einseitigem linksseitigem Abweichen der rechte Arm, der allein erhoben völlig ruhig steht, durch Erheben des linken Armes gleichfalls nach links abweicht.

Das Auseinanderweichen der Arme macht sich im allgemeinen als deutlich merkbarer Zug im Erleben geltend. Die Versuchsperson versucht auch immer wieder die Stellung zu korrigieren, was ihr aber nur unvollkommen gelingt. Das endgültige Resultat ist, daß nach einiger Zeit die Arme doch etwas weiter auseinanderstehen als im Beginn, ohne daß die Versuchsperson davon Kenntnis hat.

Läßt man die Versuchspersonen, nachdem die Arme auseinandergewichen sind, die Arme senken, und stellt nun mit Hilfe einer Marke den Arm passiv in die Ausgangstellung ein, so hat die Versuchsperson den Eindruck, der Arm stehe nun einwärts von der ursprünglichen Ausgangsstellung; oder mit anderen Worten, die Abweichreaktion verändert das Körperschema, ist also einzureihen jener Gruppe von Tonusveränderungen, in deren Zentrum die induzierten Tonusveränderungen stehen. Die Tonusveränderungen des Lagebeharrungsversuches[2]), des cerebellaren Imitationsversuches[3]) und die Tonusveränderungen bei cerebellar Erkrankten überhaupt gehören hierher, im Gegensatz zu jenen Tonusabänderungen, welche durch den Rigor des Parkinsonismus und den Spasmus bei Pyramidenbahnläsionen gesetzt werden.

Die spontane Abweichreaktion hat eine beträchtliche Nachwirkung. Läßt man die Versuchsperson zunächst beide Hände vorstrecken und wartet ab, bis sich ein gewisses Maß der Divergenz eingestellt hat, und läßt die Versuchsperson dann einen Arm vorstrecken, so weicht nunmehr auch der

[1]) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte. 15. Jahresversammlung. 1925. S. 281. Sitzungsbericht. Leipzig 1926.

[2]) Monatsschrift f. Neurol. u. Psych. 58, 1925 u. 61, 1926.

[3]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 90, 1926 und im Erscheinen.

eine vorgestreckte Arm nach außen ab. Der Tonus der Abweichreaktion teilt die lange Nachdauer mit den induzierten Tonusveränderungen, denen *Goldstein* und *Riese* die Abweichreaktionen ja einreiht. Sie sprechen von einer Tendenz zur bequemen Lage. Freilich bedürfte der Begriff der bequemen Lage einer exakteren Definition.

Wir haben die Abweichreaktionen bei einer Reihe von Parkinsonismen und Parkinsonkranken geprüft und fanden bei den bisher untersuchten 8 Fällen, daß die parallel (bei geschlossenen Augen) vorgestreckten Hände sich einander näherten. Schon die oberflächliche Betrachtung ergab, daß diese Annäherung sich durch eine Beugung in den Ellenbogengelenken vollzog, sie war also nur der Ausdruck der bekannten Tendenz Parkinsonkranker, das Ellenbogengelenk leicht flektiert zu halten. Allerdings fanden wir dieses Phänomen auch bei solchen Parkinsonismen, bei welchen sich die Flexionstendenz im Ellenbogengelenk in anderer Weise nicht bemerkbar machte. Versteiften wir — wir haben das bisher in drei Fällen gemacht — mittelst *Kramer*schienen oder dergl. das Ellenbogengelenk, so trat nunmehr in allen diesen Fällen eine typische spontane Abweichreaktion zutage. Bemerkenswerter Weise war in zwei hierauf untersuchten Fällen die Einwirkung der spontanen Abweichreaktion auf das Körperschema durchweg typisch. Die Normalstellung des Armes erschien nach dem Einwirken des Tonus der spontanen Abweichreaktion nach außen verlagert. Hingegen hatte die Einwärtsreaktion, welche durch den Parkinsonrigor bedingt war, keinen Einfluß auf das Körperschema. Die Versuchspersonen hatten bei passiver Einstellung nach dem Auftreten der Einwärtsreaktion nicht den Eindruck, daß gegenüber der früheren Ausgangsstellung eine Veränderung eingetreten sei. Dies ist um so beachtenswerter, als die Versuchspersonen das Einwärtsgehen der Hände nicht bemerken. Während also der Tonus der spontanen Abweichreaktion sich am Körperschema äußert, äußert sich die Flexionstendenz im Ellenbogengelenk nicht am Körperschema. Wir sehen also, wie verschieden der Hypertonus vom Typus des Parkinson von dem Tonus der spontanen Abweichreaktion ist. In diesem Zusammenhang möchten wir hervorheben, daß wir bei Parkinson und Parkinsonismus sowohl die spontane Abweichreaktion als auch die Tendenz aus der Supinationsstellung in eine mehr pronierte Stellung überzugehen, bisher nie ver-

mißt haben, während die Haltungs- und Stellreflexe vom Körper auf den Rumpf und die Extremitäten ebenso wie die Lagebeharrung häufig fehlen. Hier liegt gewiß ein Hinweis darauf, daß die spontane Abweichreaktion und das normale Pronationsphänomen, also die „Bequemlichkeitsreaktionen" im Sinne von *Goldstein* und *Riese* mit den übrigen Haltungs- und Stellreflexen nicht völlig identisch sind. Auch die „Konvergenzreaktion" trat nur beim Vorstrecken beider Arme auf. Streckte die Versuchsperson nur einen Arm vor, so wich die Hand nicht nach innen ab.

Fassen wir die Resultate unserer Erwägungen zusammen, so ergibt sich:

1. Die spontane Abweichreaktion ist an die Aktion beider Arme gebunden.

2. Sie verlagert das Körperschema im Sinne ihrer Zugtendenz.

3. Sie ist bei Parkinsonismus und Parkinsonkranken ungeändert.

4. Durch eine Flexionstendenz im Ellbogengelenk kommt es zu einer Konvergenzreaktion bei solchen Kranken; auch diese ist an die Aktion beider Arme gebunden.

5. Die Konvergenzreaktion wirkt nicht auf das Körperschema ein.

Daß gewisse Bewegungstendenzen sich nur bei bilateraler Aktion (Armhaltung) durchsetzen, erscheint uns als ein Resultat von allgemeiner Bedeutung.

IV.

(Aus der Abteilung für Nervenkrankheiten des dritten Sow. Volkskrankenhauses zu Odessa.)

Diagnostizierte Balkengeschwulst[1]).

Von

Prof. Dr. M. N. NEIDING.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Ungeachtet der verhältnismäßig großen Zahl beschriebener Balkengeschwülste bietet ihre Diagnostizierung bei Lebzeiten des Patienten gewisse Schwierigkeiten. *Mingazzini* weist in seiner „Der Balken" betitelten Monographie darauf hin, daß in jenen Fällen, in denen die Geschwulst richtig diagnostiziert worden ist, gewisse glückliche Zufallsmomente vorlagen. Selbstverständlich ist mit diesen „glücklichen Zufallsmomenten" nichts Mystisches gemeint — in jedem Einzelfalle bargen nämlich diese Zufälligkeiten gewisse, die Diagnostizierung begünstigende Umstände. Es ist eine schon längst und allgemein anerkannte Tatsache, daß für die Diagnostizierung einer Hirngeschwulst nicht allein das Vorhandensein eines bestimmten Symptomkomplexes wichtig ist, sondern daß eine außerordentliche Bedeutung einer gewissen Aufeinanderfolge im Auftreten und der Entwicklung einzelner Symptome zukommt. Und für die einer lokalen Diagnostizierung schwer zugänglichen Hirngeschwülste trifft das in besonderem Maße zu. Im weiter unten mitgeteilten Falle hatte ich die Möglichkeit, eine Kranke von den ersten klinischen Krankheitsäußerungen an bis zum Lebensende zu beobachten. Dieser Umstand war es eben, der es mir möglich machte, die Lage der Geschwulst bei Lebzeiten richtig zu erkennen. Die nun folgende Beschreibung gilt dem obengenannten Falle.

Witwe Kurgusowa, 55 Jahre alt, unter Beobachtung seit dem 6. XI. 1925. Klagt über Kopfschmerzen. Hält sich für krank seit einer Erkältung im September d. J. Syphilis und Alkoholismus werden verneint. 1921 — Flecktypus. Immer gesund gewesen. Weder Kinder noch Fehlgeburten.

Nach Aussage der Nachbarn im Krankensaal war die Kranke gestern abend und die ganze Nacht über *aufgeregt*; beschimpfte alle, wollte davonlaufen, begann Schlägereien mit ihren Nachbarn, betete laut. Gestern zum ersten Male — Erbrechen; Patientin erinnert sich dessen nicht. Gegenwärtig orientiert sie sich räumlich gut. Bewußtsein verwirrt; beantwortet an sie gerichtete Fragen ungern; in der Zeit — desorientiert: kann

---

[1]) Am 17. I. 1926 in der Sitzung der Odessaer Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater mitgeteilt.

weder den Tag noch den Monat nennen. Behauptet, daß sie seit dem 21. IX. krank sei und sich seitdem im Krankenhaus befinde. Faktisch ist sie am 31. X., also erst vor ein paar Tagen aufgenommen worden. Liegt für gewöhnlich auf dem Rücken. *Umdrehen* von der einen Seite auf die andere sowie Übergang aus der liegenden in die sitzende Lage — *unmöglich*. Setzt man die Patientin, so ist sie nicht imstande, in dieser Lage zu verharren, und fällt, wenn nicht gestützt, nach hinten um. Die Reaktion der Pupillen auf Licht — befriedigend. Nackenrigidität fehlt. Bei Ausführung von Extremitätenbewegungen — Ataxie nicht vorhanden. Schwach ausgeprägte linksseitige Hemiparese; bei aktivem Hochheben beider Arme bleibt der linke Arm zurück; gleiches wird auch für das linke Bein konstatiert. Der Tonus der oberen und unteren Extremitäten bekundet keine Abweichungen von der Norm. Knie- und Achillesreflex sind links etwas lebhafter als rechts. Der untere Bauchreflex fehlt. Babinski + =, links schärfer. Oppenheim + =. Sensibilität normal. Schädel schmerzlos. Die Nachbarpatienten sagen aus, daß die Kranke im Zustand stärkster Erregung bei Versuchen, sich aufzurichten, nach hinten umfiel. Puls 86 in 1 Minute, mit Ausfall.

Am 9. XI. beantwortete die Patientin an sie gerichtete Fragen vollkommen bewußt; es besteht aber dennoch eine leichte Verworrenheit. Behauptet, ihr Mann werde sie besuchen (er ist jedoch schon vor vier Jahren gestorben) und daß sie erst seit einem Jahre in Odessa wohne (tatsächlich befindet sie sich schon 30 Jahre hier).

13. XI. — Starke Kopfschmerzen. Linksseitige Hemiparese. Stehen, auch gestützt, sowie Sitzen im Bett — unmöglich.

14. XI. — Starke Schmerzen in beiden Schläfen, besonders rechts. Fantasierte nachts; antwortet ungern auf Fragen; ist räumlich orientiert, in der Zeit aber nicht. Behauptet, ihr Mann sei gestern gestorben; weiß nicht, wie lange sie sich im Krankenhause befindet. Die linksseitige Hemiparese nimmt zu. Kopfnerven ohne Abweichungen. Den Vorschlag, mit der rechten Hand diesen oder jenen in der Hand des Arztes befindlichen Gegenstand zu ergreifen —, führt sie aus; mit der linken Hand aber greift sie gewöhnlich nach rechts vorbei, und beginnt so die Finger zu bewegen, als ob der Gegenstand in ihrer Hand wäre.

17. XI. — Verschwommenheit der Papillengrenzen. Venen normal (Dr. *E. Fischer*).

20. XI. — Zustand befriedigend. Bewußtsein klar. Zweimal Erbrechen. WR. im Blute negativ.

21. XI. — War die Nacht über ruhig. Morgens Erbrechen; uriniert unter sich, schläfrig. Starke Kopfschmerzen. Die Parese der linken Extremitäten wächst an. Aufgefordert, den *rechten* Arm zu erheben, tut sie das, kann ihn jedoch nur kurze Zeit erhoben halten; das rechte Bein vermag sie fast gar nicht zu heben. Babinski + links.

23. XI. — Etwas ruhiger, Bewußtsein klarer. Astereognosie der linken Hand: vermag die Form in der Hand befindlicher Gegenstände nicht zu erkennen. Das tiefe Gefühl in der Hand — erhalten. Taktile und Schmerzempfindlichkeit normal.

24. XI. — Orientiert sich in der Zeit nicht. Die linksseitige Hemiparese ist schärfer geworden. Hypotonie des linken Hüftbeins. Babinski +

links, Oppenheim +=. Die Venen des Augengrundes sind stärker gekrümmt als vor einer Woche; Papillengrenzen deutlich verschwommen; es wird eine Vorwölbung der Papillen bemerkbar. Puls 78 in 1 Minute, rhythmisch.

25. XI. — Patientin ist die letzten 24 Stunden hindurch schläfrig; die Beine sind im Knie gebeugt und zum Körper adduziert. Puls 68 in 1 Minute, mit Ausfällen.

2. XI. — Kopf nach hinten zurückgeworfen; Nackenregidität. Puls irregulär, alle 8—10 Pulsationen ein irregulärer Schlag, 60 in 1 Minute. Kernigsymptom rechts. Linksseitige Hemiparese in Steigerung. Astereognosie der linken Hand.

30. XI. — Patientin schläfrig. Kernig o. Nackenregidität. Hyperreflexie und Hypotonie der linken paresierten Extremitäten.

2. XII. — Starke Kopfschmerzen in der Stirngegend. Kein Erbrechen. Paralyse des linken Armes und, dem Umfang nach, minimale Beweglichkeit des linken Beines. Patientin schläfrig. Im wachen Zustand werden tonische Krämpfe der Mm. corrugator, levator alae nasi und orbicularis beider Seiten konstatiert. Der rechte Arm wird fortwährend entweder gehoben oder im Ellenbogen zusammen- und auseinandergebogen oder gedreht und dabei der Daumen zur Handfläche geführt (adduziert). Gleichzeitig unwillkürliche Bewegungen des rechten Beins: Zusammen- und Auseinanderbiegen im Knie- und Sprunggelenk.

6. XII. — Unwillkürliche Muskelkontraktionen nicht vorhanden. Uriniert und defäziert unter sich.

13. XII. — Patientin ist nicht imstande, Bewegungen mit den rechten Extremitäten auszuführen. Die hochgehobenen rechten Extremitäten — fallen. Bei Stichen in die linken Extremitäten — nur Gesichtsgrimassen; die rechten Extremitäten werden auf Stich rasch zurückgezogen. Hypertonie im linken Kniegelenk. Infolge des langdauernden Liegens beginnt sich in der Kreuzgegend eine Wunde zu bilden.

15. XII. — Patientin liegt regungslos auf dem Rücken. Grimassiert. Schlucken ungehindert. Mm. oculomotorii ohne Veränderungen. Kornealreflex +=. Nur ganz unbedeutende Bewegungen des rechten Fußes und der Zehen feststellbar. Die linken Extremitäten und der rechte Arm paralysiert. Leichte Hypertonie der Muskeln des rechten Sprunggelenks. Kniereflexe s < D, Babinski +=.

16. XII. — Angedeutete Parese des rechten Gesichtsnervs. Links kein Kniereflex. Achillesreflex herabgesetzt. Rechts beide Reflexe vorhanden.

19. XII. — Paralyse aller vier Extremitäten. Schlucken möglich; Knie- und Achillesreflexe fehlen. Pathologische Reflexe fehlen ebenfalls. Fadenförmiger Puls. Den nächsten Tag starb die Kranke.

Klinische Diagnose: Balkengeschwulst.

Eröffnung (Prof. *Sajewloschin*) und Herausnahme des Hirnes. Beim Auseinanderschieben der Hemisphären fällt die Vergrößerung des nach oben vorgewölbten Balkens auf; auf sagittalem Schnitt durch den Balken offenbart sich eine Geschwulst gelb-

licher Farbe. Die Geschwulst nimmt den mittleren Teil des Balkens ein und läßt Genu und Splenium frei (Abb. 1).

Die Geschwulst mißt von vorn nach hinten 6,5 cm. Sie ist in die beiden Hemisphären hineingewachsen —, in die rechte mehr als in die linke. Die Geschwulst wächst in die Basalganglien der Hemisphären nicht hinein und drückt sie nur zusammen. In einem ungefähr 3 cm unter dem Scheitelpunkt der gewölbten Oberfläche der rechten Hemisphäre

Abb. 1.

Abb. 2.

geführten Horizontalschnitt nimmt die Geschwulst den mittleren Teil des Centrum semiovale ein; hier erscheint sie annähernd rundlich und besitzt einen Durchmesser von 3 cm (Abb. 2). Im linken Centrum semiovale mißt sie 1,5 cm. Von oben nach unten dehnt sie sich rechts auf ungefähr 2 und links auf etwa 1,5 cm aus.

Wenden wir uns nun zur Beurteilung unseres Falles, so fällt es sofort auf, daß als Anfangssymptome hier Kopfschmerzen und Veränderungen der Psychik in Erscheinung traten. Die

Befunde bei der Geschwulsteröffnung machen es sehr wahrscheinlich, daß die Geschwulst eine längere Zeit bestanden hat als die letzten paar Monate, in welchen die Geschwulstsymptome aufgetreten waren. Die langwierige latente Periode im Verlaufe von Balkengeschwülsten ist keine Seltenheit. Die psychischen Veränderungen äußerten sich vorwiegend in nächtlichen Erregungsanfällen und Irrereden. In der Zeit zwischen den Anfällen konnte nur eine unbedeutende Verwirrtheit konstatiert werden. Die Veränderungen der Psychik waren in der ersten Hälfte der Beobachtungszeit stärker ausgeprägt — in der zweiten Krankheitsperiode sind sie mehr in den Hintergrund getreten. Schon ganz zu Anfang wurden beiderseits pathologische Pyramidensymptome und eine unbedeutende linksseitige Hemiparese vermerkt. Es bestand eine scharf ausgesprochene Unmöglichkeit zu sitzen und um so mehr — zu stehen.

Da zu dieser Zeit in den Extremitäten noch keine Paralyseerscheinungen konstatiert werden konnten, neigten wir, diese Störungen als Ataxie zu betrachten.

Somit bestand der anfängliche Symptomenkomplex aus Kopfschmerzen, Erbrechen, psychischen Störungen, linksseitiger Hemiparese und einer Ataxie der Sitz- und Stehakte. Das Fehlen von Syphilissymptomen und die fortschreitende Entwicklung der Krankheit veranlaßten mich schon ganz zu Beginn der Beobachtung, bei unserer Patientin eine Geschwulst anzunehmen, die ich, im Zusammenhang mit der linksseitigen Hemiparese, in der rechten Hemisphäre zu lokalisieren geneigt war. Die sechs Wochen später am Augengrunde der Patientin aufgetretenen Stauungserscheinungen setzten die Richtigkeit meiner Hirngeschwulstdiagnose endgültig außer Zweifel. Das Fehlen von klonischen Krämpfen in den linken Extremitäten, die Astereognosie der linken Hand sowie ihre ataktopraktischen Störungen gaben allen Grund, an eine in der Tiefe der rechten Hemisphäre in der weißen Substanz der Nackengegend gelegene Geschwulst zu denken. Aber die eingetretenen Bewegungsstörungen in den rechten Extremitäten zwangen mich, die Frage nach der Lokalisation der Gesshwulst einer Revision zu unterziehen. In den rechten Extremitäten traten nämlich kurze Zeit andauernde Krämpfe eigenartigen Charakters auf: langsames Beugen und Strecken im rechten Knie- und rechten Sprunggelenk, sowie langsames Heben und Senken des rechten Armes. Darauf folgte bald die rechtsseitige Hemiparese, die später in Hemiplegie über-

ging. Die rechtsseitige Hemiparese durch die angenommene Geschwulst in der reehten Hemisphäre zu erklären, hielt ich für unmöglich. Sollte die Geschwulst der rechten Hemisphäre, durch ihren Druck auf die gegenüberliegende linke, die rechtsseitige Hemiplegie herbeigeführt haben, so müßte diese Geschwulst von enormem Umfang sein; dagegen sprach jedoch das Fehlen der linksseitigen Sensibilitätsstörungen. Man hätte auch annehmen können, daß die Geschwulst der rechten Hemisphäre in die linke hinüberwachse, aber gegen die Annahme eines derartigen Hinüberwachsens, das doch eine mehr oder minder lange Zeitperiode verlangt, sprach die viel zu rasche Ablösung der unwillkürlichen Bewegungen in den rechten Extremitäten zuerst durch Hemiparese und bald darauf durch Hemiplegie. Daher erschien es mir am wahrscheinlichsten, daß die Geschwulst vom Anfang an in der Mittellinie zwischen beiden Hemisphären heranwachse; d. h. im Balken gelegen sei. Diese Annahme erklärte die Entwicklung der Tetraplegie aus der linksseitigen Hemiparese in befriedigender Weise. Zudem war diese Tetraplegie durch ein allerdings nicht obligates, jedoch für die Balkengeschwülste charakteristisches Symptom begleitet. Die bei Balkengeschwülsten in Erscheinung tretende Tetraplegie verläuft entweder ohne jegliche Affektion der Schädelhirnerven oder zieht sie in sehr schwachem Maße in Mitleidenschaft. Somit war mir die richtige Diagnostizierung der Balkengeschwulst im vorliegenden Falle erst zwei Wochen vor dem Tode der Patientin gelungen.

Balkengeschwulstfälle werden von den Forschern meist von zwei Gesichtspunkten aus studiert — vom physiologischen und vom klinischen. Sind Folgerungen klinischen Charakters aus einem solchen Falle vollkommen zulässig, so erscheint es mir fraglich, ob man berechtigt sei, aus Beobachtungen an Balkengeschwülsten Schlüsse über die Funktion des Balkens zu ziehen. Ich will hier nur hervorheben, daß in unserem Fall, in welchem die Geschwulst das mittlere Drittel des Balkens einnahm, in der linken Hand leichte apraktische Störungen beobachtet worden sind. *Liepmann, Förster, Mingazzini* weisen ebenfalls darauf hin, daß der mittlere Teil des Balkens in einer gewissen Beziehung zur Praxie stehe. Unsere Kranke war außerdem nicht imstande, in ihre linke Hand gelegte Gegenstände zu erkennen. Doch ist es uns, infolge der niedrigen Intelligenz unserer Patientin, nicht gelungen, dieses Symptom einer Analyse zu unterziehen. Es fällt daher schwer, zu sagen, ob wir hier eine „Tastlähmung“ oder

eine Astereognosie der linken Hand vor uns hatten. Die gegen das Lebensende der Patientin in Tetraplegie übergegangene linksseitige Hemiparese war wahrscheinlich eine Folge des seitens der Geschwulst auf die Capsula interna ausgeübten Druckes: dafür spricht das Auftreten pathologischer Pyramidensymptome vor dem Eintritt der Paralysen.

Unser Fall zeigt, daß jenen Symptomen, die von *Bristowe* für die Balkengeschwulst als charakteristisch angesehen wurden, noch heute dieselbe Bedeutung zukommt. *Bristowe* zählte bekanntlich die folgenden Symptome hierher: 1. langsame Steigerung der Erscheinungen, 2. Störung der Psychik, 3. Übergang der Hemiparese in die Tetraparese, 4. schwer erklärbare Nichtaffektion der Schädelnerven. Nur das von *Bristowe* als gewöhnlich betrachtete Fehlen der allgemeinen Symptome eines erhöhten inneren Schädeldruckes erwies sich gerade als gar nicht typisch für die Balkengeschwülste. Das Vorhandensein der von *Bristowe* festgestellten Symptome zusammen mit den allgemeinen Geschwulsterscheinungen und den apraktischen sowie ataktischen Störungen machen die Diagnostizierung der Balkengeschwulst bei Lebzeiten des Patienten möglich.

Die Ursache der Seltenheit intravitaler Balkengeschwulstdiagnose liegt darin, daß die erwähnten Symptome nicht in jedem einzelnen Falle obligatorisch vorhanden sind. Manchmal verlaufen die Balkengeschwülste fast asymptomatisch; in anderen Fällen wieder äußern sie sich nur durch einige wenige Symptome aus der Zahl der obengenannten. Das allein spricht schon dafür, daß die Symptome der Balkenaffektion nicht so sehr durch die Affektion des Balkens selbst, als durch die Veränderung der Funktion ihm anliegender Hirnabteile bewirkt werden.

Im einzelnen wurde in der früheren Kasuistik (*von Zingerle*) die Ataxie des Gehens und Stehens bei Balkengeschwülsten als ein Kleinhirnsymptom angesehen. Es ist möglich, daß sie von der Affektion des Schweifkerns abhängt, der nach *O. Vogt* zu diesen Akten in gewisser Beziehung steht.

Eigenartig war in unserem Falle die Unregelmäßigkeit des Pulses. Hier war die den Hirngeschwülsten eigentümliche Verlangsamung des Pulses nicht vorhanden. Alle 3—4 Tage einmal wurde er für 3—4 Stunden arythmisch und etwas gespannt. Die Arythmie äußerte sich im Ausfall des Pulses nach je 5—10 Schlägen und in der ungleichen Höhe der Pulswellen. In solchen Perioden erinnerte der Puls in hohem Grade an den „Va-

guspuls" bei tuberkulöser Meningitis. In der Kasuistik der Balkengeschwülste konnte ich nirgends Hinweise auf solche Pulsveränderungen finden. Es ist schwer zu entscheiden, ob es sich in diesem Falle um ungewöhnliche Reaktionen des Nucleus des N. vagus auf den erhöhten inneren Schädeldruck handele, oder ob hier die Pulsveränderungen durch den Druck der Geschwulst auf die Basalganglien bewirkt worden seien.

Zum Schluß sei hier noch in Kürze über den Bau der Geschwulst berichtet. Sie besteht aus Zellen verschiedener Größe; es werden viele große, entweder einen einzigen großen Kern enthaltende oder vielkernige Zellen angetroffen. Manche Zellen sind blasenförmig aufgebläht. Die Geschwulst ist reich an Gefäßen: die Mehrzahl von ihnen ist prall mit Blutkörperchen angefüllt; manche Gefäße sind teilweise von Bindegewebe durchwachsen — was wahrscheinlich an Stellen früherer Thromben stattgefunden hat. Zwischen den Geschwulstzellen sind Blutergußräume vorhanden. Es fällt auf, daß die Geschwulst in die Basalganglien nicht hindurchwächst und sie nur wegdrängt. In der weißen Substanz breitet sie sich längs der Balkenfasern aus. *Marchand et Schiff* konstatieren in ihrer Arbeit die gleichen Eigenarten in der Balkengeschwulst. Hier wie dort muß die Balkengeschwulst für eine Art eigentümlichen Glioms angesehen werden. *Marchard et Schiff* nennen sie „gliome à cellules polymorphes monstrueuses." Derartige Gliome werden in anderen Hirnabteilen nicht angetroffen. Zieht man diese histologischen Besonderheiten zugleich mit der obenerwähnten Eigenart des Wuchses in Betracht, so darf angenommen werden, daß es sich in den von den französischen Autoren behandelten Fällen, ganz wie in unserem Kasus, um spezifische Balkengeschwülste handelt. Werden diese Beobachtungen bestätigt, so wird es vielleicht möglich sein, dem Begriff von Systemdegenerationsprozessen im zentralen Nervensystem noch den Begriff von Hirnsystemgeschwülsten hinzuzufügen.

Eine Liste der Literatur bis 1922 findet sich bei Mingazzini in seiner Monographie „der Balken", 1922.

J. Guillain: „Sur un cas de tumeur du splenium du corps calleux." Annales de Medecine, 1922, I. — *Marchand* et *Schiff:* „Tumeur du corps calleux." Encephale 1925, S. 11.

Emil Kraepelin †.

Am 7. Oktober ist *Emil Kraepelin* im 71. Lebensjahre gestorben, für alle, die ihn in seiner körperlichen Frische und temperamentvollen Aktivität kannten, ein unerwartet schnelles Ende. Er hat noch die Freude gehabt, vor wenigen Monaten, an seinem 70. Geburtstag an der Fülle von Arbeiten, die ihm aus dem Kreise seiner Schüler und Kollegen gewidmet wurden, zu sehen, wie fruchtbar und anregend seine Lebensarbeit gewesen ist, aber mehr als das, er hat das für einen Forscher seltene Glück gehabt, sein ganzes wissenschaftliches Leben von Erfolg bei den Fachgenossen begleitet zu sehen. Seine Psychiatrie, insbesondere seine Auffassung vom Manisch-Depressiven und seine Aufstellung der Dementia praecox ist in wenigen Jahrzehnten zum fast unwidersprochenen Gemeingut der klinischen Psychiatrie aller Welt geworden. Die Schnelligkeit, mit der seine eigene psychiatrische Entwicklung die Entwicklung der gesamten klinischen Psychiatrie und vor allem der praktischen Psychiater nach sich zog, ist etwas ganz Außerordentliches. Es war nicht allein die überzeugende Kraft des großen Klinikers, der mit umfassendem Blick das empirische Material unter einheitliche Gesichtspunkte zu bringen wußte, es lag auch nicht bloß an der außerordentlichen schriftstellerischen Darstellungsfähigkeit, ein wesentlicher Teil seines raschen Erfolges war in dem starken Temperament begründet, mit dem er fast fanatisch das Material unter seine Ideen zu bannen wußte. Dieses an die Idee hingegebene Temperament sehen wir nicht nur in seiner klinisch-wissenschaftlichen Arbeit, es tritt uns schon früh in seinem Kampf für die Abschaffung des Strafmaßes, im Kampf gegen den Alkoholismus, während des Krieges in seiner überzeugten Stellungnahme zu dem U-Bootkampf und nicht zuletzt in seiner Arbeit für ein psychiatrisches Forschungsinstitut in München entgegen. Gerade hier wird er in des Wortes eigentlichster Bedeutung unersetzlich sein. Wer an dem Entwicklungsgang dieses Institutes teilgenommen hat, weiß, daß sein Zustandekommen — man kann sagen ausschließlich — seinem unermüdlichen, zielbewußten, klugen und überzeugenden Werben in allen maßgebenden Kreisen des In- und Auslandes zu danken ist. Es ist tragisch, daß er nun, da der Bau eines eigenen Hauses für sein Institut vor der Tür steht, die Krönung seines Werkes nicht erleben durfte. Mit ihm ist seit *Griesinger* der erfolgreichste psychiatrische Kliniker dahingegangen. **B.**

I.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Frankfurt a. M. [Prof. *K. Kleist*].)

Untersuchungen an einem Tastblinden.

Erste Mitteilung.

von

Privatdozent Dr. WALTHER RIESE.

Der 63jährige Kranke, über dessen Taststörung hier berichtet werden soll, ist von Beruf Steindrucker. Er war nie ernstlich krank. Vor drei Jahren erlitt er kurz hintereinander zwei Schlaganfälle mit *linksseitiger Lähmung*. Seither Abnahme der Sehkraft bis zur allmählich eintretenden gänzlichen *Erblindung*.

Aus dem neurologischen Befund: *Deviation* des Kopfes und der Augen nach *links*; willkürliche *Blickrichtung nach rechts unmöglich*, nach oben und unten erschwert. Beiderseits leichte Ptosis. Lichtreaktion direkt wie konsensuell prompt, Konvergenzreaktion nicht ganz sicher zu prüfen. Augenhintergrund: o. B. Atrophie der Muskulatur der linken oberen und beider unteren, zumal der linken unteren Extremitäten. *Spastische Parese des linken Armes und beider Beine, zumal des linken. Aktive Bewegungen in der linken Hand aber noch durchaus möglich. Im linken Daumen und in benachbarten Muskelgebieten* dauerndes antagonistisches *Zittern*. *Hyperästhesie* und *Hyperalgesie* am ganzen Körper, besonders *auf der linken Körperhälfte*; auch *thermische, insbesondere Kältereize* werden — *links* ebenfalls *stärker als rechts — als schmerzhaft* empfunden. *Bewegungsempfindung* in den großen Gelenken, in den Hand-, Fuß- und Zehengelenken *intakt. Sensibilität der linken Hand*: Wie auf der ganzen linken Körperseite *Überempfindlichkeit gegen alle Berührungs-, Schmerz-* und *thermischen Reize*.

Kein eigentlicher Sensibilitätsverlust. Bei einigermaßen gröberen Exkursionen auch keine *Störung in der Wahrnehmung der Bewegung der Fingergelenke;* nur bei sehr feinen Exkursionen Unsicherheit in den Gelenken der letzten drei Finger. Bestimmte Stellungen, die man den Fingern der linken Hand passiv erteilt, vermag er mit der rechten Hand nur unvollkommen nachzuahmen. *Lokalisationsvermögen für alle sensiblen Qualitäten ungestört. Leichte Herabsetzung der Druckschwelle. Mäßige Beeinträchtigung des „Raumsinnes"* (Auflösungsvermögens für zwei punktförmige Reize).

Außer einer *leichten Erschwerung der Wortfindung* keine Sprachstörung. Keine Störung der Praxie. Optisches Vorstellungsvermögen nicht beeinträchtigt. *Schwere Gedächtnisdefekte, grobe Merkfähigkeits-*

störung, Orientierung nicht immer sicher. Leichte perseveratorische und konfabulatorische Tendenzen.

Anfangs deutlicher Defekt der Selbstwahrnehmung der Blindheit. Dabei *gereiztes, unwirsches,* geradezu *negativistisches Verhalten*; Neigung zu Schimpfen und unanständigen, zotigen Bemerkungen. *Später völlige Einsicht in den Verlust des Sehvermögens* und Abbiegung der Affektlage in eine *mehr weinerliche rührselige, hilflos-infantile Verfassung.* —

Gibt man unserem Kranken *Gegenstände von bestimmter, charakteristischer Form* in die *linke Hand,* so ist er *nicht immer in der Lage,* sie *zu erkennen.* Daß etwa die zeitweise auftretenden amnestischen Lücken und perseveratorischen Tendenzen nicht hinreichen, um das jeweilige Fehlurteil zu erklären, geht eindeutig aus der Tatsache hervor, daß ein in der linken Hand nicht oder fehlerhaft erkannter Gegenstand *in der rechten sofort erkannt* und mit der richtigen Bezeichnung belegt wird. Es liegt also in der linken Hand eine echte *Astereognose,* freilich *nicht erheblichen Grades,* vor. Von dieser soll hier nicht weiter die Rede sein. Uns interessieren hier jene Störungen des taktilen Erkennens, welche sich geltend machen, wenn der *Kranke über das Material, aus dem ein Gegenstand besteht,* Auskunft geben soll. Von einem Holzspatel, den er der Form nach richtig als „länglich und eckig" erkennt, sagt er, er sei aus *Blech*; von einer *Glasplatte*: ein Stück *Schiefertafel* oder *Horn*; von einem *Porzellanschälchen*: *Leim* oder *Schellack*; von einem Stück feuchter *Seife*: *Horn* oder *Zelluloid* und dergl. Oft führt ihn nicht der eigentliche Tastvorgang, sondern erst *Überlegung* zum richtigen Resultat: so wenn er von einer *Schere* erklärt, es sei *Messing* oder *Eisen, „weil es kalt und schwer ist"*; oder wenn er ein andermal zum Material der Glasplatte doch richtig vordringt, *„weil es sich nicht biegt"*. Die Erschwerung in der Erkennung des tastbaren Materiales wird besonders deutlich, wenn man dem Kranken solche Tasterlebnisse vermittelt, die nicht eigentlich an ein geformtes Objekt gebunden sind, sondern *reine Tastqualitäten* repräsentieren — also Watte, Wolle, Seide, Samt usw.

Diese Störungen des Tasterkennens sind von den älteren Untersuchern der Tastagnosie in ihrer spezifischen Eigenart offenbar nicht erkannt, sicher nicht scharf aus den Störungen des Tasterkennens von Gegenständen bestimmter Form herausgehoben worden. *Goldstein*[1]) macht ausdrücklich auf das Vorkommen einer

[1]) Oppenheims Lehrbuch der Nervenheilkunde, 7. Auflage, Berlin, 1923, S. Karger.

von der eigentlichen Astereognose zu trennenden „rein taktilen Agnosie" aufmerksam. Klinische Untersuchungen liegen — wie *Kleist*[1]) bemerkt — über diese Form taktiler Agnosie noch nicht vor, und die auch von *Kleist* in ihrer hohen Bedeutung gewürdigten neuen Untersuchungen von *Katz*[2]) über die diesen Tasterlebnissen zugrunde liegenden sinnesphysiologischen und psychologischen Vorgänge mußten den Gedanken einer *näheren Betrachtung des Abbaues dieser Tastwelt* noch besonders nahelegen.

Die bisher betrachteten Störungen können nach dem Vorgang von *Katz* als *Störungen von „Oberflächentastungen"* bezeichnet werden. Denn Oberflächentastungen sind es, welche wir (in Analogie mit Farbphänomenen) erleben, wenn wir mit der Hand einen Körper aus Holz, Metall, Glas, Tuch oder anderem Material betasten.

Ein sog. „raumfüllendes Tastquale" erlebt man, wenn die tastende Hand durch Flüssigkeiten verschiedener Konzentration bewegt wird.

Eine *Störung im Erkennen eines solchen „raumfüllenden Tastquale"* liegt bei unserem Kranken insofern vor, als die in eine Schüssel mit Öl hineingreifende *linke* Hand nur das Tasterlebnis: „Wasser . . . weil es naß ist" vermittelt; in der rechten Hand erklärt er es für „aufgelösten Gummi", hält es hier für „schleimiger, schlammiger, sämiger, dicker, klebriger", verfügt also über eine *Fülle materialeigener, spezifischer Tasterlebnisse*, die ihn der Natur des raumfüllenden Tastquale nahe bringen. Wasser wird auch in der linken Hand stets sofort erkannt.

Oberflächentastungen treten in bestimmten „Modifikationen" auf: als glatt oder rauh, hart oder weich u. dergl. Diese *Modifikationen* der Oberflächentastung *vermag unser Kranker noch wahrzunehmen*; ja, wenn man ihm, dem Steindrucker, der viel mit Papieren aller Art und Herkunft zu tun gehabt hat, *Papiersorten verschiedener Glätte* in die linke Hand gibt, so vermag er treffsicher die *Papiere nach ihrem Glätte-* bezw. *Rauhigkeitsgrad voneinander zu unterscheiden* —, wenn auch nicht mit der gleichen subjektiven Deutlichkeit, mit der er es in der rechten Hand kann. Worin die Oberflächentastungen seiner linken Hand aber eine *Einbuße* erlitten haben, das ist in *ihren „Spezifikationen"*, d. h. in jenen

[1]) Gehirnpathologie auf Grund der Kriegserfahrungen. Johann Ambr. Barth. Leipzig. Im Druck.

[2]) Der Aufbau der Tastwelt. Joh. Ambr. Barth. Leipzig. 1925.

taktilen Erlebnissen, die *an ein bestimmtes Material gebunden* sind.

Wolle wird für Leinwand erklärt;
Watte für ein Stück Stoff;
Seide für dünnes Papier;
leinener Hemdenstoff ebenfalls für Papier;
Filz für schwaches Leder;
Samt für ein Stück starker Leinwand;
Roßhaar für Papierspäne oder Hobelspäne;
Plüsch für einen weichen Pappkarton;
Polsterwolle für Löschpapier usw.

In der rechten Hand erkennt er diese Tastmaterialien sofort.

Niemals ist unser Kranker aber auch beim linkshändigen Tasten *um Nennung einer Spezifikation* — wenn auch nicht der richtigen — *verlegen.* Die, wie bereits bemerkt, oft mit großer Deutlichkeit wahrgenommenen Modifikationen der Oberflächentastungen regen ihn nur zu *falschen Spezifikationen* an (Roßhaar zu Papierspänen u. dergl.); in solchen Fällen verläuft der Tasterkennungsvorgang offenbar nach jener von *Katz* gewürdigten Weise, daß zwar sofort ein sicheres Urteil über den harten bezw. weichen, glatten bezw. rauhen Charakter einer Fläche zustande kommt, das *Material* aber *zunächst unerkannt* bleibt *und erst bei weiterem Tasten erschlossen* werden kann. Hierbei *können* dann — müssen aber nicht *intellektuelle Schlußprozesse* eine Rolle spielen.

Die *irrigen Spezifikationen,* zu denen der Vorgang des Tasterkennens unseres Kranken vordringt, sind fraglos auch oft von solchen intellektuellen Schlußprozessen begleitet. Aber auch wenn sie frei von solchen sind, — und sie sind es tatsächlich in vielen Fällen — imponieren sie durch die *Mannigfaltigkeit ihrer Auswahl.* Unser Kranker hat *stets ein ganz bestimmtes, höchst lebendiges Tasterlebnis.* Er überrascht förmlich durch die *Unmittelbarkeit des Tasterlebnisses,* das seinen Aussagen zugrundeliegt. Eine Wollprobe ist für ihn nicht nur „ein Stück Tuch", sondern „eine *Waren*probe", „ein schöner Überzieherstoff". Von einem Stück imprägnierter Leinwand sagt er: „ein starkes Papier, verhunzt, verbeult, das schon recht herumgeflogen". Geradezu paradox klingt es, wenn der blinde Mann von einem Stück Zellstoff sagt, es sei „ein bedrucktes Zigarrenband" damit an jene *Katz*schen Beobachtungen erinnernd, in denen *visuelle Vorstellungen* den *Tasterkennungsvorgang auf eine falsche Spur abdrängen.*

Eine Einschränkung erfahren die irrigen Spezifikationen nur durch die *berufliche Einengung der Tastwelt* des Kranken, der mit *Vorliebe* in den ihm in die Hand gegebenen Stoffen und Materialien *Papiere, Kartons* und *ähnliche* ihm als Steindrucker *vertraute Tastobjekte* erkennt, *hierin* dann freilich wieder *eine dem Berufsfremden überlegene, reiche Tastwelt offenbarend.* Der anfängliche Eindruck, daß er hierbei etwa perseveratorischen Tendenzen unterläge, schwand, nachdem der Erkennungsvorgang nach tage- und wochenlangen Untersuchungspausen immer wieder und gleich zu Beginn einer neuen Untersuchung auf jene vertrauten, sehr stark spezifizierten Tasterlebnisse zurückgriff.

Der pathologische Hirnprozeß hat also hier, um mit *Katz* zu reden, eine *„Reduktion ersten Grades"*, eine „Vernichtung des spezifischen Eindrucks und damit eine Angleichung verschiedener Spezifikationen von Oberflächentastungen" zur Folge gehabt. Einen derartigen Abbau der Tastwelt hat *Katz* auf künstlichem Wege, durch Verkleinerung der normalen Versuchspersonen vorgelegten Tastflächen erzielt. Es erscheint uns von einiger grundsätzlichen Bedeutung, daß der *pathologische Hirnprozeß diese Tastfunktion in derselben Weise abbaut,* wie es die *Erschwerung der Versuchsbedingungen vermag.*

Ihre *besondere Bedeutung* für die sinnesphysiologische Betrachtung der hier erörterten Tastphänomene gewinnt unsere Beobachtung durch die Tatsache, daß unser Kranker in der linken Hand die *Fähigkeit der Erkennung bestimmter Tastmaterialien weitgehend eingebüßt* hat, *ohne daß er gleichzeitig eine Einbuße an den sogen. „elementaren" Empfindungen der Berührung, des Druckes, des Schmerzes usw. erfahren hätte.* Die bei unserem Kranken nachweisbare sehr geringe Beeinträchtigung der Empfindungen der Lage und Bewegung einzelner Finger reicht sicher nicht aus, um die Beeinträchtigung des Erkennens der reinen Tastqualitäten zu erklären: Auch haben wir diese Komponente des Tastvorganges dadurch auszuschließen gewußt, daß wir den Kranken gegebenenfalls *nicht aktiv, sondern passiv tasten* ließen, indem wir ihm die zu tastende Materie sozusagen durch die Finger hindurch zogen. Durch dieses Vorgehen haben wir auch gleichzeitig den Beweis erbracht, daß die geringe motorische Parese der linken Hand unseres Kranken an dem Ausfall seiner taktilen Fähigkeiten nicht beteiligt sein kann. Auch die Störung des „Raumsinnes" der Haut, wie sie in einer Beeinträchtigung der Diskrimination zum Ausdruck kommt und hinreichen mag, um die hier nicht weiter zu er-

örternde leichte Störung des Tasterkennens von Gegenständen bestimmter *Form* bei unserem Kranken zu erklären — soweit hieran etwa nicht auch die Störung des Erkennens der reinen Qualitäten ihren Anteil hat —, kann zur Erklärung des Verlustes der hier betrachteten, *die reine Materie betreffenden* und *der räumlichen Merkmale entbehrenden Tastqualitäten* nicht herangezogen werden.

Wir betrachten es hier nicht als unsere Aufgabe, auf die *außerordentlich verwickelten Beziehungen zwischen Sensibilität* und *Tasterkennen* einzugehen[1]). Mit Nachdruck möchten wir aber auf den auch von *Katz* betonten *anschaulich-sinnlichen* Charakter der hier betrachteten Tasterlebnisse hinweisen. Diesen Tasterlebnissen *fehlt* tatsächlich „gedankliches" *im Sinne höherer psychischer Vorgänge,* die sich etwa auf elementaren Sinnesempfindungen aufbauen würden so *gut wie ganz.* Erst wenn der Erkennungsvorgang gestört ist, wird unser Kranker zu intellektuellen Schlußfolgerungen gedrängt; so wenn er, nach dem Material eines Trinkglases befragt, sagt: „Porzellan", „weil es kühl und schwer ist." Wenn also das Tasterlebnis *ungeschädigt* — oder, unter normalen Bedingungen: *vertraut* — ist, dann ist es auch *unmittelbar anschaulich — sinnlich*; erst *der Abbau* — oder vielleicht auch *die Fremdartigkeit* — der Tastwelt *lassen intellektuelle Prozesse in den Vordergrund des Tastvorganges treten.* Diese Tasterlebnisse sind aber nicht nur *von ungemein sinnlicher Art,* sie *können auch* ganz wie andere sinnliche Wahrnehmungen in hohem Maße *verfeinert werden*: Unser Kranker besitzt, wie bereits erwähnt, auf *seinem professionellen taktilen Gebiete eine reiche Tastwelt.* Man denke aber etwa auch an die reiche Tastwelt aller Textilkenner, die an Ausgestaltung ihrer reinen Sinnesqualitäten der optischen Sinneswelt eines Farbchemikers, der akustischen eines Musikers oder der gustatorischen eines Feinschmeckers in nichts nachsteht. Sie sind nicht nur, wie *Katz* hervorhebt, im menschlichen Leben *vor* jenen „elementaren", punktförmig angebrachten der Pinselberührung, des Nadelstiches vorhanden: sicher sind sie es auch, welche von allen Tasterlebnissen des Menschen *die innigste Verwandtschaft mit der Tastwelt primitiverer Lebensformen besitzen.*

Frankfurt a. M., September 1926.

---

[1]) Die hirnlokalisatorische Grundlage der hier erörterten Taststörung bleibt späterer Mitteilung vorbehalten.

II.

Zur Frage über das Bestehen lokaler Gefäßzentren.

Von

Professor MICHAEL LAPINSKY, Zagreb.

Als Indikation oder Kontraindikation bei der Sympathikoektomie an den peripheren Arterien im Falle einer drohenden Gangrän muß die Erwägung eine große Rolle spielen, ob die lokale Innervation an den distalen Blutbahnen, nach der Fortnahme aus der proximalen Strecke einer Arterie vasomotorischer Netze, unversehrt zurückbleibe, und ob die erwähnten distalen Blutwege wieder funktionsfähig und gegen eine trophische Störung dank denselben lokalen peripheren Nervenelementen geschützt werden können. Dieselben Überlegungen betreffen auch das Schicksal der distalen Gefäße nach einer parabiotischen Durchtrennung (mit Alkohol zum Beispiel) eines peripheren Nerven oder nach der Durchschneidung dieser letzteren nach der Methode *Dutil, Lamy, Higier* u. a.

Experimentelle Beobachtungen in Laboratorien zeigen nämlich, daß die viszeralen Organe, besonders die des kleinen Beckens *(Rein, Goltz-Ewald, Uchtomsky)* auch nach einer vollkommenen Isolierung vom Rückenmarke und nach dem Abschneiden sämtlicher Zuleitungen, welche als Nervenverbindungen mit höheren Zentren dienen, ihre Tätigkeitsfähigkeit behalten oder wiedergewinnen können. Nicht nur der Darmtraktus und die großen viszeralen Drüsen, sondern auch die Blase kann ihre Funktionen unter solchen Bedingungen ausführen. Eine auf diese Weise vollkommen isolierte Gebärmutter kann z. B. gravid werden, die Frucht austragen und zur normalen Frist gebären. Das Verbleiben oder Wiedergewinnen dieser Tätigkeit ist dem Umstande zu verdanken, daß alle erwähnten Organe lokale Zentren in ihrer Wand besitzen, die ihre Lebensfähigkeit und Funktionsfertigkeit unversehrt vollziehen ungeachtet einer vollkommenen Isolierung von den höher ihnen übergeordneten Zentren. Auch im Falle einer Sympathikektomie, wobei ein distaler Gefäßabschnitt der von den höherliegenden Zentren ziehenden Innervationsimpulsen entledigt und seinen eigenen Innervationskräften überlassen bleibt, müßte man sich zu überzeugen suchen, ob solche lokalen Innervationsapparate in der Gefäßwand bestehen, welche in der Not sämtliche lokalen Ob-

liegenheiten der betreffenden distalen Gefäße erledigen und sie gegen eine organische Wanddegeneration schützen könnten.

Einige Autoren schreiben eine große reaktive Mitarbeit einzelnen Gefäßabschnitten, d. h. ihren Wandungen an einzelnen Strecken, zu. *Hasebroek* z. B. erklärt die Pulslosigkeit bei Claudication intermittente durch den Fortfall der physiologisch vorhandenen Eigenreaktion der Gefäßwand. Auch hier kommt wiederum die Frage der lokalen Gefäßzentren in Betracht.

Einzelne Beobachtungen am Kriegsschauplatz ließen auf einige lokale Gefäßspasmen aufmerksam werden, die an größeren Arterien, wie z. B. A. A. Subclavia, axillaris, cruralis usw., und zwar nach einer Gefäßwandläsion oder Kontusion durch eine Gewehrkugel aufzutreten pflegten. Auch in dieser Kasuistik sollte die Frage der Anteilnahme der lokalen Gefäßnervenapparate an diesem Gefäßspasmus ventiliert werden. Denselben lokalen peripheren Nervenelementen wird in einzelnen klinischen Fällen bei den Gefäßspasmen am einzelnen Finger (doigt mort) oder an einzelnen Phalangen (maladie Raygnaud) auch eine große Bedeutung zugeschrieben. Der Reizzustand oder die Ermüdung bzw. Ruhe dieser lokalen Nerventeile ist in solchen klinischen Bildern von großer Wichtigkeit. Ein lokaler Reiz derselben muß die untergeordneten Gefäße zusammenziehen, ihr gegenteiliger Zustand muß dagegen als Folge die Vasodilatation hervorrufen.

In der Klinik, d. h. um verschiedene klinische Symptome verständlich zu machen, unterscheidet man eine Reihe von vasomotorischen Zentren, welche in bestimmter gradueller Abhängigkeit einander über- und untergeordnet sind. An der Spitze stehen die Gefäßzentren in der Hirnrinde, die sich unter anderem auch unter dem näheren Einflusse der Psyche (*Weber*) befinden (*Lepine, Lewandowski-Weber, Muratov, Müller, Černekow* u. a.). Weiter kennt man die Gefäßzentren im Zwischenhirn, in der Wand des dritten Ventrikels — Regio subthalamica, in Nucl. caudatus —, Thalamus Opticus, Nucl. lenticularis —, Substantia interpeduncularis, Corpus Luisi und weiter kaudalwärts in dem Hirnstamm gegen die Medulla oblongata hin.

Die Zentren sind den kortikalen Zentren und jedem höher liegenden Zentrum untergeordnet, können aber außerdem auf reflektorischem Wege in Tätigkeit gebracht werden (*Karpus-Kreidl, Bechterew, Weber, Marinesko, Brown-Sequard, Schiff, Claude-Bernard* u. a.). Durch denselben Tätigkeitscharakter zeichnen sich auch die Gefäßzentren ersten Ranges in der Medulla oblongata und in dem Rückenmark aus (*Weber, Pahron-Marinesco, Bailiss-Bradford, Schiff, Cyon, Claude-Bernard,*

Denning, Spalitz-Consiglio, Goltz, Ostroumow, Langley, Stricker, Dastre-Morat u. A.), deren Tätigkeit noch mehr auf reflektorischem Prinzip aufgebaut ist und zwar für einzelne Körpermetamere; gleichzeitig aber sind sie den oben im Cavum cranii liegenden vasomotorischen Zentren untergeordnet.

Experimentelle Beobachtungen an Tieren lassen auch, und zwar für den Kopf und für die hinteren Extremitäten, Gefäßzentren zweiten Ranges annehmen, die außerhalb des Rückenmarkes in den Ganglien des Grenzstranges und in den prävertebralen Ganglien liegen. Die Lokalisation solcher Gefäßzentren zweiten Ranges für die Bauch- und Brustorgane, für die Brustwand — vordere Extremitäten —, für einige Hals- und Kopfteile, ist unbekannt (*Langley, Odermatt, Bailiss, Gaskell* . . . . . .).

Die Gefäßerscheinungen, welche man am Krankenbett und während der Experimente beobachtet, sind aber so kompliziert und so mannigfaltig, daß die Forscher mit den schon jetzt vorhandenen Gefäßzentrenkategorien nicht zufrieden sein konnten und annahmen, daß es noch lokale Vasomotorenzentren gibt, die aus einzelnen Nervenzellen bestehen und irgendwo in der Peripherie und zwar an der Gefäßwand selber liegen.

Histologische Untersuchungen von *Lister, Lehman, Ordonnet* haben in der Gefäßwand zweierlei Arten von Nervenelementen festgestellt, nämlich Nervenzellen und Nervenfasern; von diesen werden besonders die zelligen Nerventeile als eine lokale Nervengefäßstation dritter Ordnung aufgefaßt. Obwohl die betreffenden Zellen von den erwähnten Autoren nur in den Viszeralorganen festgestellt wurden, vermutete man, daß in jener Hinsicht kein Unterschied zwischen den viszeralen und peripheren Gefäßen bestehen kann.

Da also die viszeralen Gefäße in ihrer Wand diese Nervenzellen enthalten, hätten auch die peripheren Gefäße ihre eigenen Zentren dritter Ordnung besitzen müssen.

Goltz, einer der ersten und stärksten Anhänger, war der Meinung, daß es in der Wand der peripheren Gefäße spezielle Nervenelemente gibt, die nichts anderes als Zentren dritter Ordnung sind. Ihre Aufgabe besteht darin, *den Gefäßtonus zu unterstützen und die Gefäßbewegungen zu Wege bringen, wenn die Zentren erster und zweiter Ordnung zerstört sind.* Diese Nervenstationen sind, nach *Goltz'* Ansicht, die letzten Vollstrecker jener Reize, die in den Zentren des Rückenmarks beginnen. Mit der Existenz dieser Zentren dritter Ordnung könnte man *nicht nur die Gefäßverengerung, sondern auch ihre Erweiterung* erklären. Vom Standpunkt der Anhänger dieser Lehre verursacht nämlich das Reizen dieser Zentren eine Gefäßverengerung, während bei Verfall derselben eine Gefäßerweiterung stattfinden müßte. Da jedes Gefäß bald verengt, bald erweitert auftreten kann und diese Schwankungen sich einander zu jeder Zeit ablösen können, so schien damit die Existenz dieser Stationen dritter Ordnung in der Gefäßwand selbst *genügend bewiesen.*

Ostroumov wie auch andere Physiologen beobachteten mehrmals an den distalen Teilen der Gliedmaßen, z. B. am Fuße nach Durch-

trennung des N. ischiadicus, Gefäßerweiterungen, welche sich nach einem gewissen Zeitraume durch eine Lumenverengerung ersetzten, und erklärte sich diese Lumenschwankungen der Gefäße durch eine gewisse Tätigkeit der in der Gefäßwand selbst liegenden Zentren dritter Ordnung. Wenn nach Durchtrennung eines peripheren Nerven diese Zentren dritter Ordnung sich selbst frei anheimgestellt werden, können sie in der ersten Zeit nicht ansprechend Kraft entfalten, und es erweitern sich infolgedessen die ihnen untergeordneten Gefäße; später aber, wenn diese Nervenstationen dritter Ordnung sich mit ihrer neuen Lage vertraut machen, gewinnen sie allmählich die Macht über die Muskelfasern wieder, und gleichzeitig erhalten auch die Gefäße ihre frühere Weite wieder. Seine Anschauung bestätigte *Ostroumov* durch Versuche am Hunde, dem er die peripheren Nerven am Beine durchschnitt. Nach dieser Operation blieben die Gefäße einige Zeit erweitert, um sich in einigen Tagen wieder zusammenzuziehen. *Ostroumov* meint, *daß die Wiederherstellung der früheren Lichtung in diesem Falle der Tätigkeit der Zentren dritter Ordnung zu verdanken* sei. Diese peripheren Gefäßstationen dritter Ordnung benötigen für ihre reguläre Funktion eine ununterbrochene Reihe anregender Impulse von den höheren vasomotorischen Zentren, weil sonst diese Stationen selbständig ihre Funktion ganz regelrecht nicht vollziehen können. In diesen Versuchen *Ostroumovs* erweiterten sich auch unter besonderer Bedingung die schon in Norm gekommenen Gefäße am paralysierten (nach Durchschneidung des N. ischiadicus) Fuße, und zwar dann, wenn der zentrale Stumpf des N. vagus elektrisch gereizt wurde.

Goltz bemerkte beim Hunde an seinem nach Durchschneiden des N. ischiadicus paralytisch gewordenen Fußende eine Temperaturerhöhung, welche aber später wieder zu fallen begann. Durchtrennt man bei diesem Tiere nach einem bestimmten Zeitraum das Rückenmark, so erweitern sich die Gefäße des gesunden Fußes, während die des paralytischen Fußes sich noch stärker verengern und die Haut noch kälter wird. Vernichtet man beim Tiere einige Wochen später noch das Brustmark, so wird die Temperatur der Kontrollseite, wenn auch nur für kurze Zeit, erhöht, die der operierten Seite aber nicht. Würde man demzufolge beim Tiere den linken N. ischiadicus durchtrennen, nachher das Brustmark und später noch (eine dritte Operation) den rechten N. ischiadicus durchschneiden (welcher bisher unverletzt war) —, so würde sich dann der rechte Fuß erwärmen, während der linke, welcher schon früher operiert war, kalt bleibt. Diese Schwankungen des Gefäßlumens beweisen, nach *Goltz'* Meinung, das Bestehen der Gefäßzentren dritter Ordnung.

Gley behauptet, daß die peripheren vasomotorischen Zentren dritter Ordnung funktionieren. Diese Meinung verdichtete sich bei *Gley*, nachdem er mit dem Thermokauter im Beginn des Experimentes das allgemeine Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata vernichtet hatte, worauf der Blutdruck in der Arteria carotis communis auf 60 mm Hg. sank; als er später noch das Rückenmark mit heißem Wasser (45 R.) zerstörte, fiel der Blutdruck noch tiefer bis auf 40 mm Hg. Nach diesen zwei Versuchen gelang es *Gley* noch immer, den Blutdruck wieder

zu heben, obzwar dem Tiere seine Vasomotorenzentren erster Ordnung im Rückenmark genommen waren. Dieses Resultat und der Umstand, daß der Rhythmus der Herztätigkeit sich nicht verändert hatte (man konnte keine *Traube-Hering*schen Wellen sehen), als *Gley* dem Tiere Strophantin in die Vene injiziert hatte, brachten den Autor zu der Schlußfolgerung, daß spezielle Zentren in der Gefäßwand bestehen und daß es ihrer Tätigkeit bei solchen Bedingungen zu verdanken ist, wenn der Blutdruck sich wieder ausgleichen konnte.

Das Steigen des Blutdruckes sah *Gley* auch dann, wenn er in die Vene Argirin injizierte, welches außerdem die Eigenschaft besitzt, den Herzrhythmus zu beschleunigen. Als *Gley* noch später das Sinken des Blutdruckes bemerkte — nachdem er in die Blutbahn Chloralhydrat eingespritzt hatte — und weiter, daß Argirin nicht mehr wirkte, schloß er auf Grund dieser Tatsache, daß in den Gefäßwänden noch periphere vasomotorische Zentren bestehen, die durch das Chloralhydrat paralysiert waren.

Gegen diese Deutungen *Gley*s und zwar besonders gegen seine auf Grund des Fehlens der *Traube-Hering*schen Wellen gemachten Schlußfolgerungen muß bemerkt werden, daß das Fehlen dieser Wellen an der Gefäßwand nicht für die Existenz der Zentren dritter Ordnung, sondern vielmehr dagegen spricht.

Levontovitsch ist der Meinung, daß es besondere Nervenstationen in der Gefäßwand gibt (also Zentren dritter Ordnung), welche einen direkten Einfluß auf die Gefäßwand ausüben müssen. Er begründet diese Meinung mit der Tatsache, daß man beim Erweitern und Verengern der Gefäße eine latente Periode von der Dauer einiger Sekunden sieht.

Auch *Ascher* mißt dem Latenzstadium beim Reizen des Halssympathicus in der Frage der Vasomotorenzentren dritter Ordnung große Bedeutung bei. Er meint, daß die Gegner der Zentren dritter Ordnung einsehen müßten, daß die Nervenfasern in der Gefäßwand nicht direkt ohne diese Zentren enden können.

Viele Jahre vor diesen Publikationen glaubten auch *Weber* und *Gergens*, die Zentren dritter Ordnung bewiesen zu haben. Sie stützen sich in ihren Behauptungen darauf, daß (beim Frosche) die peripheren Gefäße, nachdem man den Versuchstieren das Rückenmark vernichtet hatte, sich verengten, um später wieder weiter zu werden; sie zogen sich aber einige Tage später nochmals zusammen, wenn auch nicht für lange Zeit, erweiterten sich aber wieder und blieben zuletzt dadurch weiter als normal.

Thomson überzeugte sich davon, daß eine Pepton- und Albuminoselösung den Blutdruck herabsetzt, indem sie die Gefäße der Leber, der Niere, des Darmes, der Milz und nur in geringem Maße die peripheren Gefäße paralysiert. Da die Muskelfasern in den visceralen und peripheren Gefäßen gleich sind, kommt *Thomson* zu dem Schlusse, daß dieses Mittel den Blutdruck dadurch erniedrigt, daß es auf einen sich in der Gefäßwand befindenden nervösen Mechanismus (und nicht auf dem Wege der Muskelfasern) wirkt. Dieser Mechanismus muß sich in der Gefäßwand selbst befinden und weiter nichts als die Zentren dritter Ordnung darstellen.

Odermatt glaubt auch, daß periphere autonome vasomotorische Zentren in der Gefäßwand liegen usw.

Fasse ich meine eigenen Untersuchungen über das Bestehen der Gefäßzentren dritten Ranges zusammen, so kann man abschließend folgendes sagen: Beim Studium des vasomotorischen Nervensystems an den normalen Gefäßen, und zwar an der Pfote bei mehreren Hunden (vitale Färbung nach *Ehrlich-Leontowitsch*) suchte ich viel nach solchen Zentren, d. h. nach gangliösen Nervenzellen, konnte aber nur faserige Nervenelemente konstatieren und nirgends etwas, was an speziell zellige Bestandteile erinnerte.

In einer anderen Versuchsserie wollte ich diesen negativen Befund damit kontrollieren, daß die distalen Gefäße in einer gelähmten Extremität nach Durchschneiden des peripheren Nerven genau untersucht wurden, und zwar erstens in bezug auf ihr normales Verhalten und zweitens hinsichtlich des Vorhandenseins normal aufbewahrter vasomotorischer Gefäßelemente, d. h. bezüglich der Anwesenheit einer lokalen Nervenstation dritten Ranges. Diese letzte müßte lokale trophische und motorische Gefäßfunktionen ausüben und das Gefäß trotz seiner Trennung und Isolierung von den spinalen Gefäßzentren ersten Ranges und den Zentren zweiten Ranges gegen eine Degeneration schützen.

Auf diesem Standpunkte stehend, habe ich drei bis fünf Wochen nach Durchschneidung der Plexus axillaris, wobei die peripheren Stämme der N. N. ulnaris, medianus und radialis einer vollkommenen Degeneration verfielen, an mehreren Hunderten von Präparaten nach Nervenelementen in den Blutbahnen der gelähmten Pfote gesucht. Bei diesen Untersuchungen, welche an 13 Hunden gemacht wurden, konnte ich weder ganz normale noch erkennbar gut aufbewahrte Nervenelemente auffinden. Ganz im Gegenteil ließen sich nur abgerissene und gebröckelte Stücke der ganz degenerierten Nervenfasern auf dem Präparat feststellen; *von Ganglienzellen aber war also hier gar keine Rede.*

Die distalen Blutbahnen stellten verschiedene Stadien von Endo-, Meso- oder Periarteriitis dar.

Der Schluß, welcher aus diesen Ergebnissen gezogen werden konnte, war der, daß a) keine selbständigen Nervenstationen von lokalem Typus in der Gefäßwand vorliegen, welche man

als trophisches Zentrum für die lokalen vasomotorischen Nervenfasern und auch für einen Gefäßabschnitt betrachten konnte: b) daß die an der Gefäßwand verlaufenden Vasomotoren nichts anderes als eine Verlängerung der Axenzylinder sind, die den Ganglienzellen der vasomotorischen Zentren zweiter Ordnung entspringen. Diese erhalten aber keine Unterbrechung in einer anderen Zwischenstation, demzufolge degenerieren sie ihrer ganzen Länge nach in der Gefäßwand, wenn sie des trophischen Einflusses der Gefäßzentren zweiter Ordnung entledigt sind.

Auch an den verwundeten Kriegsopfern (1914—1917) konnte man Beobachtungen in dieser Beziehung machen. Eine starke Läsion der N. N. ischiadicus, medianus oder ulnaris hatte immer eine später (6—8 Monate nach der Verwundung) zu konstatierende Gefäßdegeneration an dem distalen Segment der gelähmten Extremität zur Folge. Daraus folgte a), daß die erwähnten distalen Gefäße von den trophischen und motorischen Gefäßzentren durch das Zerreißen des betreffenden Nervs getrennt wurden und b) daß keine lokalen Gefäßzentren dritter Ordnung bestehen, welche die spinalen und die der zweiten Ordnung ersetzen könnten.

In einem Falle, wo infolge einer Schädigung des N. Ischiadikus eine motorische Lähmung des Fußes vorlag, ohne daß aber die Hautsensibilität an L.V. und S.I. vollkommen vernichtet war, und wo der Fuß zyanotisch, aber noch warm war, und die A.a. tibialis antica, dorsalis pedis und tibialis postica gut pulsierten, wurde der Versuch gemacht,diese Arterien zu retten, und zwar dadurch, daß man ihren Tonus durch hydrotherapeutische schottische Prozeduren zu heben begann. In der Tat erreichte der Fuß nach zwei Monaten einer solchen Kur normale Farbe, Hauttemperatur und normale Pulsverhältnisse, so daß man überhaupt keinen Unterschied zwischen dem gelähmten und dem normalen Fuße finden konnte. Aus dieser einzigen Beobachtung konnte man aber doch den Schluß ziehen, daß die Wiederherstellung des Gefäßtonus den normalen zurückgebliebenen zentripetalen Fasern der L.V. S.I. zu verdanken hat. Die bei schottischen Prozeduren sich entwickelnden Reizwellen hatten die spinalen Gefäßzentren erster Ordnung tonisiert und, da wahrscheinlich die vasomotorischen Fasern im Stamm des Ischiadikus nicht ganz zugrunde gingen, konnten die vasomotorischen Impulse vom Rückenmark her die gelähmten und erweiterten Gefäße wieder stimulieren und

ihre Ernährung in Ordnung bringen. In einem Falle, wo der Plexus axillaris durch einen Bajonettstich vollkommen zerschnitten wurde, waren der Oberarm, Unterarm, die Hand gelähmt, und die Hand und der Unterarm wurden ganz empfindungslos. In diesem Falle konnte der Chirurg einige abgerissene Nervenstümpfe zusammennähen, ohne dabei besonders auf die Ordnung der zu vereinigenden Nervenabschnitte Rücksicht zu nehmen. Der Erfolg dieser Operation war in bezug auf Motilität, Sensibilität und Blutziruklation minimal: sechs Wochen nach der Operation war die Hand zyanotisch, kalt, die A. a. ulnaris und radialis rigid und pulsierten nicht. Auch hier versuchte man schottische Prozeduren, Dampfduschen, heiße Ellenbogenbäder u. a. m. anzuwenden. Nach acht Wochen einer solchen Behandlung konnte der Kranke keine Bewegung weder an der Hand noch am Unterarm ausführen, am Oberarm waren die Rotation und Abduktion, wenn auch sehr schwach, aber möglich; die Hautsensibilität an der Hand und am Unterarm in den C. VII, VIII hat sich insofern wiederhergestellt, daß der Patient Nadelstiche und Temperaturreize unterscheiden konnte. Die Hand aber wurde warm, bekam fast normale Farbe (Pat. hatte immer einen breiten wollenen Handschuh an der linken Hand), und die A. a. radialis et ulnaris pulsierten. Auch hier konnte man von einer Rettung der distalen Gefäße reden, wobei das Verdienst dieser distalen Zirkulationsgenesung der wiederhergestellten Hautsensibilität an der Hand und den zusammengenähten vasomotorischen Fasern gebühren mußte. In allen übrigen zahlreichen Fällen mit einer motorischen Lähmung und einem *vollen Verlust der Sensibilität* konnten die erwähnten Wasserprozeduren die Blutzirkulation an dem distalen Segment der gelähmten Extremität nicht mehr wiederherstellen. Hätten diese Prozeduren nur eine lokale Wirkung —, direkt auf die gelähmten Gefäße, auf ihre lokalen Zentren, so hätte man überall einen Erfolg erwarten können; da dieser sich nicht konstatieren ließ, mußte daraus geschlossen werden, daß die Wasserprozeduren nicht direkt die angeblichen lokalen Zentren beeinflussen, sondern indirekt auf die spinalen Gefäßzentren ihre wohlhältige Wirkung entfalten mußten. Aus solchen und ähnlichen Beobachtungen mußte man den Schluß ziehen, daß *keine Zentren dritter Ordnung bestehen*, und daß die spinalen Zentren erster Ordnung in der peripherischen Blutzirkulation die Hauptrolle spielen.

Die mir zugänglichen Literaturangaben scheinen auch damit im Einklang zu stehen.

Was zuerst die erwähnten Befunde von *Lister, Lehmam, Ordonnet, Zimpert, Brenner* und anderer mehr anbelangt, welche die Nervenzellen und zwar an den kleinen und mittelgroßen Arterien entdeckten, so erwecken sie namentlich über ihre wahre Natur große Bedenken.

Die Technik der mikroskopischen Untersuchung, das Mikroskop selbst, und besonders auch das Färbeverfahren der Gewebe hatten nicht die nötige Genauigkeit, Strenge und Glaubwürdigkeit, wie es von heutigen Untersuchungen verlangt wird. Wie groß die Ausschauungsdifferenzen zwischen den älteren Versuchungsergebnissen und den neuen sind, sieht man z. B. daraus, daß die Gewebselemente, welche *Brenner* für Nervenzellen erklärt hat, *Leontovitsch* für ein Konglomerat der *Remak*schen Kerne oder Teledondrien hält.

Jogoroff behauptet, die Ganglienzellen in Form von Knoten und Gruppen in der Adventitia und Tunica muscularis nur in der Wand und zwar der größeren viszeralen Gefäße (wie Aorta abdominalis, Arteria mesenterica usw.) gesehen zu haben, aber nur beim Frosche.

Dogel sah dieselben Zellen, aber auch an großen viszeralen Gefäßen.

Agababow leugnet in seiner vorzüglichen Arbeit — über die Gefäße des Auges — überhaupt die Existenz der Nervenzellen in der Gefäßwand: „die Vasomotoren der Gefäße der Ziliarfortsätze bestehen hauptsächlich aus marklosen Nerven, die stellenweise mit Kernen versehen sind, jedoch keine Ganglienzellen besitzen".

Barbieri verwirft vollständig das Bestehen der Nervenzellengruppen und Knoten in der Gefäßwand: „toutes les artères sont complètement dépourvues des ganglions et des cellules ganglionnaires".

Wie wenig die Ganglienzellen in der Gefäßwand bewiesen sind, kann man aus dem Vorschlag *Bethes* schließen, die Kerne der *Remak*schen Fasern für Ganglienzellen zu halten (s. 78), wenn sie in der Kreuzungsstelle der Nervenfibrillen liegen.

Ebenso ist die Aussage *Leontovitschs* nicht überzeugend genug, der nach mehrjähriger mikroskopischer Untersuchung einmal eine Nervenzelle in der Wand eines Hautgefäßes fand. Für die angebliche Natur dieser Zelle spricht nach *Leontovitsch* der Umstand, daß sich im Protoplasma dieser Zelle *Nissl*sche Körperchen befanden. *Tretjakow* und *Dogel*, welche ähnliche Gebilde beobachteten, halten sie für Bindeelemente.

Die sehr genauen mikroskopischen Untersuchungen von *Thomas, Frey, Müller-Glaser* u. a. zeigten, daß es weder in der Dicke der Wand der peripheren Gefäße noch an ihrer Oberfläche, d. h. in der Adventitia, Nervenzellen gibt.

Da nur diese Zellen als kategorisch unbestreitbare Zeichen der Nervenzentren dritter Ordnung angesehen werden können, so muß man vom morphologischen Standpunkte aus *die Existenz dieser Zentren dritter Ordnung in den kleinen und mittelgroßen peripheren Gefäßen gänzlich leugnen.*

Was speziell die viszeralen Gefäße anbelangt, so hatte man dort bei der gegenwärtigen Untersuchungstechnik einzelne wie auch Gruppen von Nervenzellen festgestellt, ohne aber daraus auf eine Beziehung dieser Gebilde zu der Gefäßbewegung schließen zu können. Gegen ihre nahe Beteiligung bei der Gefäßlumenschwankung spricht nämlich die Tatsache, daß diese Zellengruppen *nicht in der Dicke der Wand*, auch *nicht in der Adventitia*, sondern *nur neben der Gefäßwand liegen*.

Dogel fand bei Peri- und Endocarditis, auch an der Arteria coronaria cordis feine Telodondrien, welche entweder in einer Schicht direkt auf der Tunica muscularis oder in mehreren Schichten in der Tiefe derselben lagen. Dem Schüler *Dogels*, *Semetkin*, gelang es, dieselben Telodondrien an der Intima des Arcus aortae und der Arter. pulmonalis zu sehen. Auch diese Elemente sind aber *keine Zellen*, sondern differenzierte Nervenendigungen, wahrscheinlich sensibler Art, und können deshalb nicht zu den Zentren dritter Ordnung gerechnet werden.

Was nun jetzt die peripherischen (und keine viszeralen) Gefäße anbelangt, so sind hier nur Nervenfasern festgestellt, welchen zweierlei Tätigkeiten, und zwar die motorische und die sensorische, zugeschrieben werden kann. Die Nervengebilde, welche in Form feinschlingiger Netze tief zwischen den Muskelfasern liegen, sollen die motorischen Elemente darstellen. Über die eventuelle sensorische Fähigkeit anderer Fasern sprechen die fein differenzierten Ästchen (*Lapinsky*), Pinselchen usw., die sich an der Oberfläche der Gefäßwand, und zwar in der Adventitia, befinden. Alle diese Endorgane haben aber keine sogar auch nur entfernte Ähnlichkeit mit den Ganglienzellen.

Was *Leontovitschs* und *Aspers* Meinung über die Latenzperiode bei Verengerung und Erweiterung der Gefäße anbelangt, in welcher Periode diese Autoren einen Beweis für die Tätigkeit und demzufolge auch für Existenz der Gefäßzentren dritter Ordnung sehen wollen, so würde ihr Gedanke nur dann aufgenommen werden können, wenn die Gefäßweite von der diese Gefäße füllenden Blutmenge nicht abhängig wäre, wenn die Gefäße sich in leerem Zustande erweitern könnten oder, wenn sie sich gleich verengern könnten, obzwar sie mit Blut überfüllt sind.

Unter solchen Bedingungen würde faktisch die von diesen Autoren hervorgehobene Latenzperiode das Bestehen eines lokalen Zentrums der dritter Ordnung beweisen können, in Wirklichkeit aber kann kein Gefäß sich früher verengern, ehe es nicht leer wird, und sein Erweitern kann nur dann zustande kommen, wenn es durch Blut ausgedehnt ist. Wenn man also diese Rolle des Blutes in Betracht zieht, muß man die Latenzperiode als Argument für die Existenz der Gefäßzentren dritter Ordnung gänzlich verwerfen. Die wenigen Sekunden der sogenannten Latenzperiode entfallen eben auf Kosten der Innertie der Blutmasse, welche in daß Gefäßnetz eindringen muß, um es zu füllen oder zu entleeren, und zwar unter starker Reibung und andersartigen großen Hindernissen. In dem dabei zustande kommenden Zeitverlust wollen *Leontovitsch* und *Asper* einen Beweis der Tätigkeit der Zentren dritter Ordnung in der Gefäßwand sehen.

Die Untersuchungen anderer Autoren sprechen zugunsten der

Existenz dieser Zentren, und zwar an distalen, d. h. an den kleinen und mittelgroßen Arterien auch sehr wenig.

Die Behauptung *Gorgeons-Webers*, daß sich die Gefäße nach Durchschneidung peripherischer Nerven, in deren Bereich sie liegen, erst einige Tage später vollständig wiederherstellen, was ihre frühere Weite, Tonus und Reflexbewegung betrifft, ist nicht gerechtfertigt. Die Untersuchungen anderer Gelehrter, welche die peripheren Nerven ebenfalls durchschnitten haben, zeigen, daß die Gefäße weder ihre frühere Weite, noch Tonus, noch reflektorische Beweglichkeit zurückerhielten. Sie bleiben erweitert, ihre Muskelfasern (*Lapinsky*) degenerieren, die Kerne dieser Fasern verlängern sich und zerfallen in kleine Scheiben. An der Innenfläche der Gefäße entwickeln sich *Endarteritis* und auch verschiedene dystrophische Prozesse, dank denen die Gefäßweite sich sukzessiv verengt. Einen solchen Verengerungsprozeß haben auch *Weber-Gorgens* wahrscheinlich vor sich gehabt und ihn als Resultat der Wiederherstellung des Gewebstonus aufgefaßt. Leider ist diese Verengerung nicht durch eine Verbesserung des Tonus der Gefäßwand und ihrer Fähigkeit, sich reflektorisch zu kontrahieren, bedingt, sondern durch die Dystrophie der paralytischen Gefäßwand. Infolge dieser Dystrophie entwickelten sich die pathologischen Elemente innerhalb der Gefäße und verengten das Lumen durch die progressive Tätigkeit der Intima-Elemente.

Schon die Tatsache, daß die glatten Muskelfasern verfallen, beweist, daß die Zentren dritter Ordnung nicht bestehen, denn sie müssen für die Funktion und Ernährung der Muskelfasern sorgen.

Auch *Müller* ist der Meinung, daß nach dem Durchschneiden peripherer Nerven kein wirkliches, sondern nur ein scheinbares Verbessern des Tonus zutage tritt. Dieses Trugbild wird durch die biologische Eigenschaft des Gewebes bedingt, welche, nachdem das Gewebe frei von Nerveneinflüssen wird, zum Ausdruck kommt.

Langley, der im Nikotin, das die entsprechenden Zellen paralysiert und den Einfluß des Reizes mit elektrischem Strome verhindert, das Mittel fand, mit dessen Hilfe die Existenz peripherer Zellenzentren erkannt werden kann, versuchte unter Anwendung dieses Mittels die Zentren dritter Ordnung am Kopfe des Kaninchens zu suchen. Als *Langley* den Kaninchen Nikotin ins Blut injizierte und den Halsteil des Sympathikus oberhalb des oberen Halsganglion reizte (dieses ist das Zentrum zweiter Ordnung für das Ohr), bekam er sofort Verengerung der Gefäße am Ohr; reizte er den Nerv unter diesem Ganglion, so verengten sich die Gefäße nicht. Dieser Versuch bewies ihm, daß die entsprechenden Zellen im Ganglion cervicale superius durch das Nikotin vergiftet worden sind und demzufolge die Reize dieses Zentrum zweiter Ordnung nicht passieren konnten. Andererseits zeigt dieser Versuch, daß es kein Zellenkonglomerat, das etwa Gefäßzentrum dritter Ordnung bilden konnte, mehr an der Wand der Ohrgefäße gibt, da sonst ein elektrischer Reiz oberhalb des Ganglion cervicale superius keine Gefäßverengerung am Ohr verursachen könnte. Also gibt es keine anderen Zentren zwischen dem Ganglion cervicale superius, welches die Rolle des Zentrums dritter Ordnung für die Gefäße des Ohres spielt und die ihm untergeordneten Gefäßwände des Ohres beeinflussen kann,

sonst wären diese mit Nikotin vergiftet worden, und dann hätte der elektrische Strom oberhalb des Ganglion cervicale superius keine Gefäßverengerung hervorrufen können.

Die Anhänger der Ansicht, daß die Zentren dritter Ordnung bestehen, basieren ihre Annahme auf der Tatsache, daß längs einiger Arterien, z. B. A. carotis communis, einzelne Ganglien liegen, die Vasomotorenzentren dieser dritten Ordnung sein müßten. Diese Folgerung hat beim Versuch, z. B. am Ganglion submaxillare, das der Arterie anliegt, welche die Speicheldrüse speist, keine Bestätigung gefunden. Nach der Nikotinvergiftung müßte nämlich der Blutkreislauf in dieser Drüse verändert werden, wenn dieses Drüsengefäß dem genannten Ganglion als ihrem Zentrum der dritten Ordnung untergeordnet würde, was aber in Wirklichkeit nicht stattfindet, und die dazu angestellten Versuche bewiesen sogar das Umgekehrte.

Goltz, der einer der Gründer des Gesetzes von den Zentren dritter Ordnung war und darin die periphere Innervation der Gefäße erblickte, unternahm zuletzt gemeinsam mit *Ewald* eine Reihe neuer Versuche, um in diese interessante Frage etwas mehr Licht zu bringen.

Die beiden Autoren haben zu diesem Zwecke dem Hunde einen Teil des Brustmarks exstirpiert, wonach die Gefäße der hinteren Gliedmaßen sich sofort erweitert haben, die Arterien sofort stark zu pulsieren begannen und die Haut der Füße zu gleicher Zeit heiß und rot wurde. Als sechs Monate nach der ersten Operation sich die Gefäße an den paralysierten Gliedmaßen (als Folge der Tätigkeit der Zentren zweiter Ordnung) der Meinung der Autoren nach versagt haben, durchschnitten sie den *rechten* N. ischiadicus, und zwar an mehreren Stellen, worauf das Thermometer zwischen den Zehen *rechts* 32,6° C., links 25,4° zeigte.

Nach vier Monaten zeigte das Thermometer am *rechten* Fuße 24° C., am linken 29° C. Als die Autoren auf den Fuß Schnee setzten, der nach 20 Minuten entfernt wurde, stieg einige Minuten später die Temperatur des hinteren *rechten* Fußes auf 34° C. Die Gefäßerweiterung nach Verletzung des Nervensystems (Rückenmark und N. ischiadicus) in diesen Experimenten erklären die beiden Gelehrten mit *einem Schock dieses Systems* infolge der Operation. Die Schneekälte hat, ihrer Meinung nach, auf das Gewebe der Gefäßwände selbst und ohne jede Vermittlung der Nervenelemente, und zwar durch den Einfluß der niedrigen Temperatur, gewirkt („der Reiz wirkt unmittelbar auf die Gefäße selbst ohne Nervenvermittlung ein. Die überaus wichtigen Verengerungen und Erweiterungen der Blutgefäße können der unmittelbaren Einwirkung der Kälte und Wärme auf die zusammenziehbare Substanz der Gefäßwandungen zugeschrieben werden (S. 396)". In dieser Arbeit sprechen *Goltz* und *Ewald* über Zentren dritter Ordnung kein Wort mehr, sie *ironisieren sogar gewisse andere Physiologen, die dabei eine Tätigkeit der lokalen Vasomotorenzentren sehen wollen.* („Man wird sich vielleicht beeilen, neue vasomotorische Zentren erfunden zu haben . . . aber . . . usw. usw. p. 329.")

Auf Grund des oben Gesagten folgt, daß die lokalen Gefäßzentren (dritter Ordnung) nicht bestehen und daß den spi-

nalen Gefäßzentren erster Ordnung die Aufgabe zufällt, das Lumenspiel der distalen Blutbahnen zu regulieren und gleichzeitig die Ernährung ihrer Wandungen zu versorgen und diese letztere gegen *verschiedene dystrophische Störungen* zu schützen.

In bezug auf die praktische Bedeutung dieser Schlußfolgerung muß bemerkt werden, daß in der Klinik Fälle oft vorkommen, wo die Lumenverlegung eines distalen Gefäßes (wegen deren jetzt die Sympathikoektomie und andere chirurgische Eingriffe empfohlen werden) nicht eine Folge des dystrophischen Einflusses angeblicher lokaler Zentren der dritten Ordnung, sondern eine durch eine Erkrankung eines Viszeralorgans verursachte Reflexerscheinung an dem betreffenden Gefäßabschnitte ist, die zur dystrophischen Gefäßstörung beigetragen hat. Ein solcher Reflexvorgang kann sich sehr oft durch eine merkwürdige Lokalisation auszeichnen, sich z. B. auf ein Körpermetamer, Extremitätensegment, einen Finger usw. beschränken. Die hier in Frage stehende viszerale Erkrankung entfaltet aber ihre dystrophische Wirkung nicht direkt auf die erwähnten Gefäße, sondern indirekt durch eine Vermittlung jener zentripetalen Nervenfasern, welche das betreffende viszerale Organ mit dem Rückenmark verbinden, um dort, d. h. intraspinal, die Gefäßzentren der ersten Ordnung zu erreichen. Wenn die dabei zustande kommende Reizwelle zu stark wird, verlieren die Spinalzentren ihren tonisierenden Einfluß, so daß die peripheren ihnen untergeordneten Gefäße weit werden; wenn aber die Reizwelle mäßig ist, werden dieselben Zentren erregt, tonisiert, die Gefäße werden dadurch verengt und — wenn der Reiz chronischen Charakters ist — dauernd kontrahiert und blutleer. Bei solcher Gefäßlumenverlegung ist der Erfolg einer Sympathikoektomie oder eines anderen chirurgischen Eingriffs von sehr kurzer Dauer; eine rationelle Therapie solcher Zustände wäre, die erkrankten viszeralen Organe aufzusuchen, ihren Reizzustand zu beruhigen und auf diese Weise die Ursache der erwähnten Reflexerscheinung d. h. das Lumenspiel eines distalen Gefäßes zu beseitigen.

Zugunsten einer solchen Auffassung des intraspinalen Mechanismus des zu behandelnden klinischen Bildes sprachen nämlich in solchen Fällen die Art der Sensibilitätsstörung an dem betreffenden Körperteile oder Segmente, und zwar die Eigentümlichkeit, daß nicht alle Sensibilitätsqualitäten, sondern nur einige mit einer Auswahl nach dem Prinzip einer Dissoziation bzw. eines intraspinalen Vorganges gestört waren. Auch

die Reflexe könnten dabei gestört sein. Ein solches klinisches Bild, welches bei anderen Kranken unter anderen Umständen beobachtet wurde, könnte dadurch erklärt werden, daß die aufsteigenden Reizwellen — infolge einer viszeralen Erkrankung — die Hinterhörner des Rückenmarkes, und zwar im Bereich eines oder mehrerer Segmente treffen und seine Zellen entweder anregen oder hemmen. Im ersteren Falle tritt eine Hyperästhesie, im zweiten Anästhesie auf. Aber nicht gleichmäßig für alle Qualitäten, sondern in Abhängigkeit von der Stärke und Breite der betreffenden Reizwelle, können dabei nur die Zellen im Hinterhorn erregt oder müde gemacht werden, welche z. B. die Temperatur- oder Schmerz- oder Tastempfindungen umschalten. Andere Schaltzellen könnten dabei außerhalb des Wirkungskreises dieser Reizwellen ruhig liegen und ihre Schaltungs- und Leitungstätigkeit ungestört vollziehen.

Dasselbe trifft auch für die reflektorischen Bogen zu, welche in den betreffenden Segmenten lokalisiert sind. Auch diese können normal bleiben, während die Sensibilitätsleitungsfähigkeit in demselben Rückenmarkssegment gehemmt sein kann usw.

Solche klinischen Erscheinungen können aber nur durch einen intraspinalen Vorgang erklärt werden, und zwar nicht organischer, sondern funktioneller Natur, da die Intensität und das Wesen aller erwähnten Störungen der Reflextätigkeit und der Sensibilität häufigere und starke Schwankungen zeigen können. Da aber gleichzeitig auch die Gefäße an demselben Gebiete verschiedene Störungen des Lumenspiels offenbaren, so kann man daraus auch auf den intraspinalen Mechanismus, und zwar einen reflektorischen Ursprung des Gefäßweitespieles schließen. Diesen Mechanismus kann man sich leicht vorstellen. Wenn nämlich die erwähnten Schaltzellen erregt werden, so kann die Reizwelle leichter auch weitergeleitet werden, die Gefäßzentren in der Regio intermedialis erreichen und ihren Tonus erhöhen; dagegen werden diese letzteren Zentren einer tonisierenden Wirkung ganz ledig, wenn die voranliegenden Nervenzellen im Hinterhorn gehemmt oder müde gemacht werden (Refraktärstadium). Im ersten Falle tritt, wie gesagt, ein Gefäßspasmus im Bereich eines dem betreffenden Rückenmarkssegmente untergeordneten Körpermetamers auf, im zweiten Falle werden dieselben Gefäße gelähmt und erweitert. Hat die unbekannte viszerale Erkrankung einen chronischen Verlauf,

so wird sich auch die Blutzirkulationsstörung in der Peripherie durch eine lange Dauer auszeichnen. Ein lange dauernder Tonusverlust eines distalen Gefäßes hat aber eine kompensatorische Endarteriitis zur Folge, welche gewöhnlich mit einem Lumenverschluß endigt *(Thoma)*; ein in die Länge gezogener Gefäßspasmus zieht dieselben Folgen nach sich, doch viel später *(Iwanowski)*. Wiederholte Beobachtungen vieler klinischer Fälle dieser Art (*Lapinsky* Bd. XIII, D. Z. f. N.) zeigen, daß eine parabiotische Durchtrennung (Alkohol zum Beispiel), eine Durchschneidung des peripherischen Nerven (nach *Higier, Dutil, Langy*) oder eine Sympathikoektomie an der proximalen Strecke des betreffenden Gefäßes *(Leriche)* nur im zweiten Falle d. h. im Falle eines Gefäßspasmus von einem therapeutischen Erfolge gekrönt wird, niemals aber im ersten Falle, wenn schon der Lumenverschluß vollzogen ist.

Weitere klinische Beobachtungen lassen auch den Schluß ziehen, daß alle erwähnten operativen Eingriffe mehr durch ihre proximalwärts sich ausbreitenden Reizwellen wirken, d. h. durch die Reizwellen von der Operationswunde aus, welche zentripetalwärts das Rückenmark erreichen und daß keinesfalls hier ihre zentrifugal gerichtete Wirkung auf die angeblichen Zentren Ordnung III eine Rolle spielt. Dieser Schluß folgt nämlich daraus, daß der therapeutische Erfolg nach einer Sympathikoektomie von einer kurzen Dauer ist und mit dem Verheilen der Operationswunde erlischt; dasselbe folgt auch aus den anatomischen Daten, welche zeigen, daß die vasomotorischen Nerven in den dicken, nebenan verlaufenden Nervenstämmen hinziehen und von da nur kurze Zweige zu den ihnen untergeordneten Gefäßen senden. Die Sympathikoektomie kann also nur diese kurzen Zweige vernichten, welche nur lokale Bedeutung haben und keinen direkten Einfluß auf den distalen Abschnitt eines peripheren Gefäßes haben können. Jeder Gefäßabschnitt hat aber an seiner Wand zentripetale Fasern, die im Falle einer Reizung, z. B. bei der Sympathikoektomie, das Rückenmark bzw. seine Gefäßzentren beeinflussen und auf diese Weise auch die distalliegenden Gefäße zur Erweiterung bringen können. Derselbe Schluß folgt auch aus den klinischen Ergebnissen z. B. in den Fällen von Maladie Raynaud, wo die auf dem linken Oberarm gemachte Sympathikoektomie eine Gefäßerweiterung an der rechten Hand verursachte; d. h. die von der Operationswunde zentripetalwärts laufenden Reize haben die spinalen Gefäßzentren ge-

hemmt, und zwar nicht nur die gleichseitigen, sondern auch kontralateraler Seite, wobei die kontralateralen Gefäße sich erweitert haben.

In allen Fällen, wo eine Durchschneidung des peripheren Nerven oder seine parabiotische Unterbrechung den Gefäßspasmus lösen kann, wobei aber die peripheren Vasomotoren zugrunde gehen und das Gefäß seinem eigenen Schicksal überlassen wird, bringen diese Eingriffe die weitere Gefahr einer Entstehung der kompensatorischen Endarteriitis mit der Umwandlung des betreffenden Gefäßes in ein solides Bündel mit allen Folgen dieses Geschehens für das distale Körperglied. In diesen Fällen tritt nämlich die distalwärts verlaufende Wirkung des genannten Eingriffes hervor. Und da keine lokalen peripheren Apparate bestehen, die die vernichteten Vasomotoren ersetzen können, erliegt das Gefäß einer dystrophischen Degeneration.

Einen viel besseren Ausgang haben dieselben Operationen, bei denen nicht sämtliche peripheren Gefäßnervenfasern zugrunde gehen und der Eingriffseffekt auch zentripetalwärts, d. h. auf die spinalen Gefäßzentren der ersten Ordnung, wirken kann. Die Hauptbedingung eines Erfolges in solchen Fällen ist das normale Verhalten der zentripetalen peripheren Nervenleiter, und zwar nicht nur der in der Gefäßwandung verlaufenden, sondern auch derjenigen, die die Hautsensibilität versorgen. Mehrmals hatte ich in der Klinik solche Fälle zur Beobachtung gehabt, wo ein Spasmus der A. pedis anzunehmen war, und wo ein guter Erfolg nur der reizenden Wirkung des Emplastrum vesicatorium zugeschrieben werden mußte. Das Kantharidinpflaster wurde nämlich hier nicht auf das kontrahierte Gefäß, sondern in Trigonum Scarpae an dem proximalen Abschnitt der A. femoralis aufgeklebt und konnte nur, abgesehen von der lokalen derivatorischen Bedeutung (welche keine Rolle spielte, weil dieser Gefäßabschnitt pulsierte), die Reizwirkung auf die zentripetalen Hautnerven entfalten. Das Resultat dieser Maßnahme war noch besser, wenn die Wunde nach dem Pflaster mit Jodtinktur bepinselt, der Reiz auf diese Weise verlängert, verstärkt und die Verheilung der Wunde dadurch verzögert wurde. Der günstige Effekt dieses friedlichen Eingriffes bestand in der Erweiterung der zusammengezogenen A. a. pedis und einer Verbesserung der Blutzirkulation am distalen Segmente des Fußes, ließ sich aber nur eine Zeitlang beobachten, und zwar solange der lokale Reiz von dem

applizierten Pflaster dauerte. Mit dem Erlöschen dieses Reizeffektes zogen sich die betreffenden Gefäße wieder zusammen, und man mußte ein neues Pflaster auflegen. Wenn man auf diese Weise einmal wöchentlich das Pflaster auflegte, und zwar 6—10 mal nach der Reihe, erreichte man eine Gefäßerweiterung. Den therapeutischen Erfolg in solchen Fällen mußte ich denselben durch einen aszendierenden Reizeffekt verständlich machen, den das Emplastrum cantharidarum hervorrief, der das Rückenmark traf und seine Gefäßzentren müde machte.

Schlußfolgerung.

Die vermuteten lokalen Gefäßzentren der dritten Ordnung bestehen nicht. Die Regulierung des Tonus, der Gefäßweite und des Ernährungszustandes der peripheren Gefäße wird von den spinalen Gefäßzentren der ersten Ordnung (auch von den Zentren zweiter Ordnung) besorgt.

Bei der Behandlung verschiedener Gefäßneurosen kann eine lokale physikalische oder chirurgische Therapie nur dann von Nutzen sein, wenn die Hautsensibilität an dem erkrankten Körperteile erhalten ist, und wenn die peripheren Vasomotoren unversehrt sind. Jede chirurgische Behandlung der Gefäßerkrankung, welche auf dem Prinzip basiert, die vasomotorischen Nervenleiter zu unterbrechen, kann nur dann unternommen werden, wenn es sich um einen Gefäßspasmus handelt. Da keine lokalen Gefäßzentren an den distalen Blutbahnen bestehen, können die Wände dieser letzteren durch einen solchen operativen Eingriff einer dystrophischen Degeneration zum Opfer fallen.

Literatur.

Agababov, Nervenendigungen im Corpus ciliare. Int. Mtsschr. f. Anat. u. Phys. 1897, Bd. XIV. — *Ascher* u. *Luscher*, Innervation der Gefäße. Ztschr. f. Biol. 1909, Bd. XXII. — *Babinski*, Thermoasymmetrie. — *Bechterew*, Funktionen der Nervenzentren. Bd. I. — *Bradford*, The Innervation of the renal blood vessels. Proced. Roy. soc. XLV, 1889. — *Brenner*, a) Dtsch. Ztschr. f. Nerv. 1907, Bd. XXXIV. — b) Die Nerven der Kapillaren. Arch. f. mikr. Anat. 1882. — *Brown-Séquard*. Leçons sur les nerfs vasomoteurs. 1867. — *Cerevkoff*, Einfluß der Gehirnhemisphäre auf das Herz und auf das Gefäßsystem, Charkow 1892. — *Claude-Bernard*, Journal de Physiol. 1862, V., p. 396. — *Dastre-Morat*, a) Recherches sur les système nerveux. Paris 1884, p. 252. — b) Sur la fonktion vasodilatatrice du nerf grand sympathique. Arch. de Physiol. 1881. — c) N. n. vasodilatateurs de l'oreille. Ibidem, 1883, Serie III, Vol. I. — d) Arch. de Physiol. 1882, IV. — *Dennig*, Studien über Gefäßreflexe bei Erkran-

kungen des Zentralnervensystems. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. 1922, Bd. 73, p. 351. — *Eulenburg-Landois*, Corticale Zentren. Virch. Arch. Bd. 68. — *Gaskel*, a) Journ. of Physiol., Vol. III, 1880. — b) The involuntary nervous system, 1917. — *Gley*, Recherches sur les actions vasomoteurs de provenance peripheriques. Arch. de Physiol. 1894. — *Goltz*, a) Über gefäßerweiternde Nerven. Pflügers Arch. II. — b) Über gefäßerweiternde Nerven. Pflügers Arch. IX. — c) Pflügers Arch., Bd. VIII, S. 491. — *Goltz* u. *Ewald*, Hund mit verkürztem Rückenmark. Pflügers Arch. 1896, Bd. 63. — *Hasebroek*, zitiert nach Meints. Z. f. g. N. n. P. 1926, Bd. 103, S. 237. — *Higier*, Vegetative oder viszerale Neurologie. Ergebn. d. Neurol. u. Psych. 1917, Bd. II. — *Karplus-Kreidl*, a) Sympathische Leitungen im Gehirn und Rückenmark. Pflügers Arch., Bd. 143. — b) Gehirn und Sympathikus. Pflügers Arch. 1909, Bd. 129, 138, 144; 1910, Bd. 135; 1912, Bd. 143. — *Langley*, a) The autonomic nervous system. Brain, Vol. XXVI, 1903. — b) Text book physiologie. Schäffer, Vol. II, 1900. — c) Journ. of physiol. XXV. — d) Antidromic Action. Journ. of physiol., Vol. 58, 1923. — e) Journ. of physiol. XXV. — *Lapinsky*, a) Gefäßinnervation der Hundepfote. Arch. f. mikroskop. Anat. 1904. — b) Lokale Blutzirkulation im Bereiche gelähmter Nerven. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899. — c) Veränderungen der vasomotorischen Elemente nach Beschädigung des N. ischiadicus. Virchows Arch. 1910, Bd. 183. — *Lapinsky-Cassirer*, Über den Ursprung des Halssympathikus. Ztschr. f. Nerv. 1901, Bd. XIX. — *Leontovisch*, a) Sjezd liječnika. St. Petersburg 1902. — b) Int. Mtsschr. f. Anat. u. Physiol. 1906, Bd. 23, S. 7. — *Lepine*, Note hysterique sur les vasomoteur. Rev. de Med. 1896, 283. — *Marinesco-Parhon*, Société de Biologie. 1908, L. XIV, V, p. 972. — *Müller, R. L.*, Das vegetative Nervensystem. Berlin 1920, S. 223. — *Odermat, W.*, Die Schmerzempfindlichkeit der Blutgefäße und die Gefäßreflexe. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1922. — Bd. 127, S. 1—84. — *Ostroumow*, a) Versuche über die Hemmungsnerven. Pflügers Arch. 1875, XII. — b) Arch. f. d. ges. Physiol. 1876, S. 257. — c) 1875, XII. — *Thoma*, a) Zur Kenntnis der Zirkulationsstörung in den Nieren. Virchows Arch., Bd. 71. — b) Die Rückwirkung des Verschlusses der Nabelarterien. Ibidem, Bd. 93, 95. — c) Über kompensatorische Endarteritis. Ibidem, Bd. 112. — d) Verhalten der Arterien in Amputationsstümpfen. Ibidem, 95. — e) Die supraorbitale Neuralgie. Arch. f. klin. Med. 1888, Bd. 43. — f) Bindegewebsneubildung in den Arterien. Virchows Arch., Bd. 104—105. — g) Bindegewebsneubildung in den Gefäßen. Zieglers Beitr. 1891, Bd. IX. — *Weber*, a) Selbständigkeit des Gehirns in der Blutversorgung. Du Bois-Reymonds Archiv f. Physiol., Abteil. 1908. — b) siehe Meints. Angiospastische Zustände. Ztschr. f. g. N. u. Ps. 1926, Bd. 103, p. 237. — *Vulpian*, a) Physiologie du système nerveux, 1866, p. 727. — b) Cptes Rend. de l'Acad. des Sciences, 1873, 20, I u. 10, III.

III.

(Aus der Sanatoriumschule der psycho-neurologischen Kinderklinik zu Moskau [Direktor: Prof. Dr. *M. O. Gurewitsch*].)

Die Besonderheiten der schizoiden Psychopathien bei den Mädchen.

Von

Dr. G. E. SSUCHAREWA,

wiss. Assistent.

Diese Mitteilung bildet eine Ergänzung unserer Arbeit „Über die schizoiden Psychopathien im Kindesalter“ [1]) und kann als ihre Fortsetzung betrachtet werden. Unseren Ausgangspunkt bildet hier die Hauptschlußfolgerung der erwähnten Arbeit, daß es nämlich eine Gruppe von Psychopathien gibt, bei welchen sich einige äußere Züge der schizophrenen Psyche beobachten lassen (schizoide Psychopathien). Symptomatologisch steht diese Gruppe der von Kraepelin unter der Bezeichnung „die Verschrobenen“ beschriebenen Gruppe am nächsten. In der oben erwähnten Arbeit machten wir auf diejenige mißbräuchliche Anwendung des Terminus Schizoid, welche in der letzten Zeit sich geltend machte, aufmerksam und schlugen vor, diesen Terminus nur für eine kleine Gruppe von Psychopathien mit bestimmter Symptomatologie beizubehalten. An der Hand des von uns dargelegten Materials waren wir imstande, einige Anhaltspunkte zur Differenzierung dieser Gruppe auszuarbeiten, und zwar sowohl von denjenigen Eigentümlichkeiten schizoider Psyche, welche im Pubertätsalter auch in der Norm vorkommen, als auch von den Schizophrenien und denjenigen schizoiden Reaktionen, welche auf exogenem Wege entstehen.

Bei der Auswahl unseres klinischen Materials hatten wir absichtlich vorläufig nur die Fälle bei den Knaben beschrieben.

---

[1]) Siehe „Die schizoiden Psychopathien im Kindesalter“. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Bd. 60 (1925).

Indem wir den Fällen bei den Mädchen eine besondere Arbeit widmen, haben wir die Absicht, diejenigen unterscheidenden Besonderheiten herauszuheben, welche das Geschlechtsmerkmal in das Bild der schizoiden Psychopathien hineinträgt.

Das Problem des Einflusses der Geschlechtsdifferenzen auf die Symptomatologie und den Verlauf verschiedener klinischer Formen verdient viel mehr Aufmerksamkeit, als ihm gewöhnlich gewidmet wird. Die Verschiedenheit der funktionellen evolutiven und involutiven Besonderheiten beider Geschlechter hat in der Psychiatrie eine große Bedeutung, nicht so sehr im Sinne der Pathogenese als im Sinne der Pathoplastik verschiedener Geisteskrankheiten. Eine ganze Reihe Psychiater weist darauf hin, daß verschiedene psychische Krankheitsformen bei Männern und Frauen nicht gleich oft vorkommen und verschieden verlaufen. Die Frauen scheinen für das manisch-depressive Irresein besonders veranlagt zu sein. Nach den Angaben *Kraepelins* bilden die Frauen 70% aller Fälle des manisch-depressiven Irreseins. Die psycho-physiologischen Besonderheiten der Geschlechter bleiben nicht ohne Einfluß auf den Verlauf und das klinische Bild der Psychose. Bei Männern haben wir es viel häufiger mit reinen (depressiven und manischen) Formen zu tun, für Frauen sind dagegen Depressionen mit abenteuerlichen Wahnideen und Angst und kompliziertere manische Zustände mit Stupor und Verwirrtheitsepisoden charakteristisch *(Kraepelin)*. Unter den an Schizophrenie Erkrankten ist der männliche Anteil etwas größer. Nach den Angaben *Kraepelins* fielen unter 1054 Fällen von Dementia praecox 57,40% auf Männer. Nimmt man aber die Verteilung der Kranken nach Altersgruppen, so werden die Differenzen der Anteile beider Geschlechter viel bedeutender. Im Alter von 20 bis 25 Jahren, in dem die Mehrzahl der Schizophrenien beginnt, finden wir ein bedeutendes Vorwiegen der Männer (57,9—65,8%); gegen das 35. Jahr erreicht der weibliche Anteil den männlichen und überholt ihn bedeutend für das Alter von 45 und 55 Jahren. Die Fälle der Spätschizophrenie beziehen sich hauptsächlich auf Frauen. Bei *Schroeder* handelte es sich in 16 Fällen von Spätkatatonien um 13 Frauen und drei Männer. Was die Häufigkeit einzelner Formen anbetrifft, so hat das Geschlecht eine noch größere Bedeutung. Die Frauen neigen besonders zu periodischen Formen. Nach *Kraepelin* fallen zwei Drittel aller dieser Fälle auf Frauen; er erklärt diese

Tatsache durch den Einfluß menstrueller Perioden. Bei den hebephrenen und katatonen Formen überwiegen die Männer — (63% und 59% nach den Angaben von *Kraepelin*). Bei den paranoiden Formen haben wir ein geringes *Über*wiegen der Frauen.

Im Bereiche der konstitutionellen psychopathischen Zustände steht es schon seit langem fest, daß die Hysterie besonders für das weibliche Geschlecht charakteristisch ist, daß die Neurasthenie dagegen häufiger bei Männern vorkommt. Über die Verschiedenheiten der psychopathischen Manifestationen bei Kindern beider Geschlechter finden wir Angaben in den Arbeiten von *Voigtländer* und *Gregor*. Die Autoren beschreiben eine Reihe Differenzen in der Psyche der schwer erziehbaren Knaben und Mädchen. Bei den Mädchen dominieren die Züge der Unstetigkeit, Unordentlichkeit, Herrschsucht und Lügenhaftigkeit; bei den Knaben kommen dagegen folgende Eigenschaften in Betracht: eine bis zum Gefühlsstumpfsinn gehende Gleichgültigkeit; deprimierte oder gereizte Stimmung, Verschlossenheit, Grobheit, Reizbarkeit. Für die männliche Hälfte dominieren somit Angaben über emotionelle Stumpfheit, für die weibliche über Labilität und Unbeständigkeit. Der Autor bespricht außerdem eingehend die Besonderheiten der antisozialen Handlung bei Männern und Frauen. Das Verbrechen der Frau soll stets subjektiv und emotionell gefärbt sein, ein Element des Sentimentalen ist bei der Frau selbst in der antisozialen Handlung zu finden. Große Rollen spielen bei den Frauen ihre emotionellen Erlebnisse; Männer handeln dagegen viel gerader und sachlicher.

Die Feststellung der differenziellen Besonderheiten beider Geschlechter am Kindermaterial hat den Vorzug, daß hier viel leichter der Einfluß der sozialökonomischen Faktoren (Beruf, Bildung, Milieu usw.) zu eliminieren ist. Deswegen glaubten wir, daß eine Parallele zwischen Fällen schizoider Psychopathie bei Knaben und Mädchen ein gewisses Interesse beanspruchen dürfte. Als Ergänzung zu den von uns beschriebenen Fällen schizoider Knaben führen wir hier einige Fälle schizoider Psychopathien bei Mädchen an. Das Alter ist dasselbe wie bei den Knaben: 12—14 Jahre. Drei dieser Fälle wurden in der psychoneurologischen Kinderklinik behandelt, zwei in der Anstalt für schwer erziehbare Mädchen. Wie in der vorhergehenden Arbeit befassen wir uns auch hier nur

mit solchen Fällen, welche längere Zeit (2 bis 4 Jahre) verfolgt wurden und diagnostisch geklärt erscheinen.

Fall 1. P. L., 1913 geboren. Heredität. *Vater*, 45jährig, Russe. Lebhafter, aktiver Mensch. Sehr nervös, heftig. *Großvater* väterlicherseits starb an Kehlkopfkrebs; ist stets nervös und reizbar gewesen; ein tatkräftiger und lustiger Mensch; *Großmutter* — vom 60. Jahre an senil dement; früher körperlich und geistig gesund. Ein *Onkel* litt an hysterischen Anfällen, ein zweiter *Onkel* konstitutionell-neurasthenisch, stets hypochondrisch eingestellt. *Mutter* — 43jährig, Lettin; hält sich für gesund; verschlossen, schweigsam, zurückhaltend; *Großvater* (Lette), bäuerlicher Landwirt, starb mit 81 Jahren an Herzschwäche; war finster, schweigsam und grämlich. *Großmutter*, eine Deutsche, starb mit 65 Jahren an Myelitis. Die Familie des Großvaters bestand aus zehn Kindern. Alle sind am Leben. Darunter zwei Tuberkulosekranke. Keine Geistes- und Nervenkrankheiten. Charakterologisch sind es meist Leute grämlichen Schlages.

Persönliche Anamnese. Schwangerschaft und Partus — N. Körperliche Entwicklung regelrecht. Von den Infektionskrankheiten überstand sie Masern, Keuchhusten und eine Lungenentzündung. Wuchs als ein gesundes und ruhiges Kind auf, zeigte sich jedoch schon sehr früh als eigensinnig und hartnäckig. Schon mit zwei Jahren kam es vor, daß man mit ihr manchmal nicht fertig werden konnte, blieb z. B. beim Spazierengehen plötzlich stehen, wollte nicht weitergehen, setzte sich auf dem Bürgersteig am Boden hin, und alles Zureden blieb vergeblich. Bis zu vier Jahren lebte sie in Finnland in guten ökonomischen Verhältnissen, hatte genügend Pflege und Obhut. Mit vier Jahren wurde sie mit anderen Kindern aus Leningrad nach der Tschechoslowakei evakuiert. Als sie von dort heimkehrte, war sie noch gröber und ungehorsamer geworden. Mit fünf Jahren wurde sie in einen Kindergarten aufgenommen, wo sie, als ein Mädchen mit Begabung, mit einer „ausgesprochenen Individualität" betrachtet wurde. Nach einem Jahre wurde sie in einen anderen Kindergarten versetzt; diese Anstalt war schlechter organisiert; hier nahm ihre Entwicklung einen weniger günstigen Verlauf und sie galt hier als schwer erziehbar. Schon jetzt fiel das Mädchen durch ihre Grämlichkeit auf. „Ihr fehlte das lustige Gesicht eines Kindes," sagte ihre Mutter, „ihr Lachen machte bange, so unnatürlich, so unkindlich war es." Größere Kindergesellschaften mied sie, aber zu einzelnen Kindern pflegte sie sehr tiefe und starke Neigungen, die jedoch des öfteren plötzlich ganz unvermittelt abbrachen. Ihre Spiele mit den Kindern endeten oft mit Zusammenstößen, da sie immer und überall auf eine besondere Aufmerksamkeit ihr gegenüber Anspruch erhob. Sie war stets mißtrauisch, mürrisch; immer kam es ihr vor, daß man sie schlechter als andere Kinder behandelt; immer beklagte sie sich, daß man sie nicht liebe, daß die Mutter ihr gegenüber ungerecht wäre, usw. Mit den Geschwistern war sie oft grob, mit den kleineren manchmal sogar grausam, schlug sie zuweilen. Dessenungeachtet sehnte sie sich nach ihnen in ihrer Abwesenheit, war um sie besorgt, als sie krank waren, und äußerte ihnen gegenüber zu solchen Zeiten eine große Aufmerk-

samkeit und Feingefühl. „Zu Zeiten, wo ich krank war oder mich verstimmt fühlte," sagte die Mutter „war keines von meinen Kindern so zärtlich und aufmerksam mir gegenüber wie L." Über sich selbst sprach das Mädchen stets sehr ungern und wenig. Sie war verschlossen und verschwiegen sogar der Mutter und dem Vater gegenüber. Diese Verschlossenheit und die Kontraste ihrer Gefühlsstruktur machten sie für ihre Eltern zu einem Rätsel. „Sie ist krank", meinte die Mutter; „sie ist eine schlafende Prinzessin", sagte der Vater. Von der Kindheit an beunruhigte sie ihre Eltern mit ihrer Neigung zu Erfindungen und zur Lüge. Als sie sieben Jahre alt war, verirrte sie sich einmal in den Straßen der Stadt, kam spätabends nach Hause und erzählte, daß sie den Vater getroffen habe, welcher auf einem Pferde ritt, sie zu sich nahm und nach Hause brachte (alles erwies sich später als erfunden). Oft fabulierte sie, daß sie im Kindergarten ganz besonders feine Speisen zu essen bekam, wobei dies alles mit ausführlichen Details erzählt wurde und sie selbst an ihre Erfindungen zu glauben schien. Während dieser Zeit hatte sie oft unruhig geschlafen, hatte oft nachts große Angst gehabt, weckte die Tante und ließ sie mit ihr zusammen wach bleiben. Äußerte stets eine große Liebe für Selbständigkeit, duldete keine Widersprüche, wenn sie etwas wünschte. Mit neun Jahren entlief sie aus der Kolonie (40 km von Moskau) mit der Motivierung: „Man hat mich da ungern, ich kann da nicht mehr leben." Der Schulunterricht begann mit neun Jahren. Besuchte die Schule während zwei Jahren. Lernte befriedigend; gegen das Ende des Schuljahres mußte ihr jedoch zu Hause nachgeholfen werden, da sie merklich müde wurde. Die Mußestunden verbrachte sie ziellos, hatte kein Interesse für Lektüre, keine Vorliebe für Spiele; die Hausarbeiten machte sie ungewandt, alles tat sie plump: ließ alles fallen, war stolperig. Hatte wenig Interesse für ihre Kleidung, war oft unordentlich gekleidet, wenig ordnungsliebend ihren Sachen gegenüber. Liebte nicht, sich so wie alle zu kleiden; ging im Winter ohne Überzieher oder zog sich verschiedene Strümpfe an. 1924 machte sich bei dem Mädchen eine motorische Unruhe bemerkbar, manchmal auch Tremor der Hände bei der Arbeit. Nach dem Rate der Ärzte wurde sie im Sommer auf das Land geschickt und im Herbst in die Heilschule aufgenommen.

Status physicus. Ihrer Körperlänge nach entspricht sie 15 Jahren. Körperbautypus: Asthenisch mit athletischen Zügen. Die gebeugte Haltung, die unproportioniert geringe Größe des Schädels und die breiten Schultern bewirken den Eindruck des Dysplastischen. Ovale, sich nach oben verjüngende Kopfform. Langes Gesicht, blaue Augen mit spärlichen, hellen Wimpern. Hohe Stirn; Oberkiefer etwas prognatisch. Steiler Gaumen, unregelmäßig gestellte Zähne, langer Hals, Schultern im Verhältnis zum Becken sehr breit. Langer Brustkorb. Große Hände und Füße. Ziemlich blasse Haut, ausgesprochene Zyanose der Hände und Füße. Die subkutane Fettschicht genügend entwickelt. Kopfhaare blond, gerade. Urogenitaler Apparat — N. Die Anzeichen der Geschlechtsreife sind vorhanden. Menses — abs. Innere Organe: Lungen — rechts verlängerte Ausatmung; Herz — systolisches Geräusch am Apex cordis; linke Grenze lateralwärts von der L. mamillaris. Magendarmtraktus in Ordnung. *Nervensystem*: Die Bewegungen sind genügend kräftig,

etwas verlangsamt und ungeschickt. Nach der Skala von Dr. *Oseretzky* entspricht die Motorik dem Alter. Schlaffe Haltung, langsamer Gang, geht etwas buckelig. Mimik schlaff, jedoch dem Erleben adäquat. Hirnnerven: schwache Asymmetrie der N. N. faciales; Pupillen gleichmäßig; Reaktionen (Licht, Akkomodation, Konvergenz) wohlerhalten; psychische Reaktion ebenfalls vorhanden. Sehnenreflexe etwas gesteigert. Schleimhautreflexe: Conjunctiva, Cornea — N. Pathologische Reflexe fehlen. Sinnesorgane — N. Schläft in der letzten Zeit ruhig. Laboratoriumuntersuchungen: Blut: Hb — 65%, Erythrocyten — 4620000, Leukozyten — 8000. Leukozytäre Formel — keine Abweichungen von der Norm. Negativer Wassermann im Blute.

Status psychicus. Wenig zugänglich. Spricht sehr ungern über ihre Vergangenheit. Macht nur sehr oberflächliche und unzusammenhängende Angaben. Bei Fragen, welche ihre intimen Erlebnisse berühren, wird sie noch verschlossener, zieht sich noch mehr zurück. Hält sich für gesund, stellt alles in Abrede: Stimmungsschwankungen, Phobien, erhöhte Reizbarkeit. Bei längerer und vorsichtiger Exploration gelingt es, zu erfahren, daß sie oft traurig gestimmt ist. Auf die Frage: „Weshalb" — antwortet sie: „Das sage ich nicht, es ist mein Geheimnis." Während der weiteren Unterhaltung antwortet sie stereotyp: „Fragen Sie nicht, ich werde ja sowieso nicht sagen, es ist mein Geheimnis." In ihrer Art zu sprechen fällt der unzufriedene, finstere Tonfall auf. Sie ist bestrebt, möglichst bald wegzugehen, ist unruhig, macht viele überflüssige Bewegungen. Sprache arm: die Wortfindung fällt ihr sehr schwer. Der Vorrat an Kenntnissen ist ebenfalls ein geringer. Die logischen Operationen gelingen ihr gut nur in den Grenzen des Konkreten. Da, wo Abstraktionen erforderlich sind, sind die Antworten viel schlechter. Denkprozesse etwas verlangsamt und steif; qualitativ in Grenzen der Norm, quantitativ (funktionell) jedoch bedeutend herabgesetzt — wegen Unfähigkeit zur intellektuellen Anstrengung. Hat kein Interesse an intellektueller Arbeit; da, wo eine Überlegung erforderlich ist, gibt sie sofort eine negativistische Reaktion; — „ich weiß nicht". Bei ständigem Ermuntern und einiger Unterstützung gibt sie bedeutend bessere Antworten. Bei der Untersuchung im Laboratorium nach der *Binet*schen Skala gab sie + 1 Jahr.

In der Schule blieb sie ungern, wiederholte stets: „ich bin hier nur für kurze Zeit, ich gehe ja sowieso, bald weg." Gewöhnte sich sehr langsam an die neuen Verhältnisse; äußerte allem gegenüber ein mißtrauisches, skeptisches Verhalten: „Hier ist alles schlecht, auch die Kinder sind schlecht, in der anderen Schule war es besser." Hält sich abseits von dem gemeinsamen Leben der Kinder, ist jedoch nicht teilnahmslos. Ist beobachtungsfähig; benimmt sich so, als ob sie alles studiert und kritisiert. Die dominierende Stimmung ist eine ruhige; heitere Erregungen oder erhöhte Reizbarkeit ließen sich nicht beobachten. Ist zurückhaltend und gleichmäßig, immer hat man von ihr den Eindruck einer gewissen Kühle. Ausgesprochene affektive Färbung läßt sich nur überall da wahrnehmen, wo ihr Selbstgefühl berührt wird. Hier kann sogar von einer erhöhten Sensibilität gesprochen werden. Der beständige Wunsch, besser zu sein, bewirkt im Zusammenhange mit ihrem Minderwertigkeits-

gefühl einen unruhigen Grundton der Affektivität und eine mißtrauische argwöhnische Einstellung zu den Menschen. Sie apperzipiert sehr fein das Verhalten der Menschen ihr gegenüber; auch die Fähigkeit zu lebendigem, mitfühlendem Verstehen fremder Erlebnisse ist bei ihr vorhanden. Sie ist nicht boshaft, teilt ihre Geschenke gern mit den Freundinnen, alle affektiven Bewegungen bleiben aber äußerlich kalt und schwach gefärbt. Ein Kameradschaftsgefühl ist bei ihr vorhanden, es äußert sich in beständigem Streben, Beleidigte zu beschützen; aber auch hier handelt es sich um ein eigenartiges, starres und übertriebenes Gerechtigkeitsgefühl. Scheint ihren Eltern sehr zugetan zu sein, insbesondere dem Vater gegenüber, welcher bei ihr eine unerschütterliche Autorität genießt. Irgendwelche ästhetischen Fähigkeiten konnten nicht vermerkt werden. Die Leistungsfähigkeit in der Schule war eine genügende.

Während des Aufenthaltes in der Schule konnten keine krassen Veränderungen beobachtet werden; wurde körperlich kräftiger, in der letzten Zeit fing sie außerdem an, sich aktiver an dem sozialen Leben der Schule zu beteiligen. Die Mutter bemerkt eine bedeutende Besserung. Zu Hause ist das Mädchen viel ruhiger, hat weniger Konflikte mit den Angehörigen, wurde ordentlicher, schläft gut.

Zusammenfassung. Die Erbkomponenten verhalten sich hier folgendermaßen: auf der Seite des Vaters sthenische, aktive Naturen mit einer Reihe neurotischer Züge; mütterlicherseits herrschen schizoide Züge vor: kühle, finstere, schweigsame Menschen. Das Mädchen entwickelte sich regelrecht. Von früh an eigensinnig, hartnäckig, ausgesprochen „individualistisch", Daneben einzelne neurotische Züge: unruhiger Schlaf, Alpträume, hyperphantastisches Lügen. Mit den Jahren werden ihre Eigentümlichkeiten immer markanter: einerseits — ihre Neigung zu autistischen Reaktionen: Verschlossenheit, Verschwiegenheit, geringe Geselligkeit; andererseits — die Kontrastmäßigkeit ihrer emotionellen Persönlichkeit. Bei der emotionellen Kühle und Trägheit der affektiven Reaktionen eine große Sensitivität und Feingefühl im Verstehen fremder Erlebnisse. Erhöhte Eindrucksfähigkeit bei der Bewertung des Verhaltens der Umgebung ihr gegenüber. Das Bewußtsein der eigenen Minderwertigkeit bewirkt bei dem erhöhten Selbstgefühl oft einen ängstlichen emotionellen Grundton.

Rudimente des paranoiden Symptomenkomplexes: mißtrauisches, argwöhnisches Verhalten zu den Mitmenschen, beständiges Suchen der Gerechtigkeit. Intellekt gering, aber in der Normbreite. Leistungsfähigkeit befriedigend. Somatisch: asthenischer Körperbautypus, eine gewisse Eckigkeit der Bewegungen. Innere Organe: Myokarditis, tuberkulöse Intoxikations-

erscheinungen. Eine gewisse Besserung während des Aufenthaltes in der Heilschule.

Diagnose: Psychopathische Persönlichkeit. — Schizoid Verlauf: stationär mit einer geringen Besserung.

Fall 2. 1. W., 14 Jahre, 1912 geboren, Mädchen aus einer ungebildeten Arbeiterfamilie.

Heredität: *Mutter* mit 44 Jahren an Magenkrebs gestorben; war nervös, reizbar und boshaft. *Großvater* mütterlicherseits — Alkoholiker, starb als alter Mann. *Großmutter* war körperlich gesund, ruhig und gleichmäßig. *Onkel* mütterlicherseits — Alkoholiker, ein Mensch mit schwerem Charakter. *Vater* — im Kriege gefallen; körperlich und geistig gesund. Über seine Verwandtschaft ist nichts Näheres bekannt.

Persönliche Anamnese. Schwangerschaft und Geburt — N. War als gesundes Kind geboren. Überstand Scharlach und Masern. Wuchs als ein sehr stilles Kind auf, spielte wenig mit Kindern, fiel den Verwandten durch ihre Ruhe auf. War zeitweise launisch, ungehorsam und eigensinnig. Nach dem Tode des Vaters wurde das Mädchen mit sechs Jahren in ein Kinderheim untergebracht, wo sie ein Jahr verbrachte und alsdann in ein anderes Kinderheim versetzt wurde; mit zehn Jahren wurde sie der ärztlichen Beobachtungsstelle mit folgenden Beschwerden überwiesen: „meidet die größere Kindergesellschaft, verkehrt nur mit zwei bis drei Freundinnen, sucht sich dabei besonders schwache und stille Mädchen heraus. Ist in intellektueller Hinsicht normal, aber für die Schularbeiten ist ihr Interesse sehr schwer zu fesseln". Bei der Untersuchung in der Ambulanz der ärztlichen Beobachtungsstelle (Mai 1922) ergab sich ein normaler Intellekt; sie machte den Eindruck eines sehr verschlossenen Mädchens. Die Aufnahme bei der stationären Abteilung der Beobachtungsstelle nahm sie ruhig hin; hier war sie ebenfalls sehr verschlossen und wenig zugänglich. (In der Beobachtungsstelle befand sie sich unter unserer Beobachtung.) Die Arbeiten in der Klasse besuchte sie selten; war sie zugegen, so weigerte sie sich, ihre Hefte der Lehrerin zu zeigen. Die dominierende Stimmung war eine gleichgültige und schlaffe, zeitweise eine etwas gehobene, läppische — lief im ganzen Hause herum, grimassierte, machte Faxen. Auf die Bemerkungen der Erwachsenen reagierte sie mit einer noch größeren Erregung, war negativistisch; beruhigte sich jedoch spontan, wenn sie unbeachtet blieb. Fügte sich schlecht in die Hausordnung der Anstalt. Wies alle Vorschläge, irgendeine Arbeit zu leisten, zurück, tat jedoch gerne das, was verboten war. Äußerlich war sie emotionell-oberflächlich, erinnerte sich niemals an ihre Verwandten; wollte an Feiertagen niemals nach Hause. Hatte unter den Mitschülerinnen keine einzige Freundin; ihr Verhalten den Erwachsenen gegenüber war ein gleichgültiges, manchmal sogar feindseliges. Über die Schulleistungen konnte kein Urteil gebildet werden, da das Mädchen auf der Schule nichts getan hatte. Von den ästhetischen Fähigkeiten konnte bei ihr eine graphische Begabung vermerkt werden. Die Lehrerin hielt sie nicht nur für technisch, sondern auch künstlerisch-schöpferisch begabt. In ihren Zeichnungen fiel das Dominieren der finsteren Farben auf. In der Anstalt blieb sie zwei Jahre lang; irgendwelche merklichen Ver-

änderungen ihrer Psyche ließen sich während dieser Zeit nicht beobachten. Im März 1924 wurde sie in eine Anstalt für schwer erziehbare Mädchen versetzt, wo sie auch jetzt sich unter unserer Beobachtung befindet.

Status physicus. Nach der Körperlänge übertrifft sie ihr Alter. Körperbau: regelmäßig, asthenisch (unausgesprochen). Kleines Gesicht, regelmäßige Gesichtszüge. Geringer Prognatismus des Oberkiefers. Kopf im Verhältnis zum Rumpfe wohlproportioniert; Hals dünn und lang; flacher Brustkorb. Rechtsseitige, unscharf ausgesprochene Skoliose. Fettschicht genügend entwickelt, Muskulatur schlaff. Haut dünn, elastisch; rosige Wangen. Haare dunkelblond, hart. Schilddrüse normal. Die sekundären Geschlechtsmerkmale machen sich bemerkbar. Menses — abs. Innere Organe: Herz und Lungen — N. Tractus gastro-intestinalis — Neigung zu Verstopfungen.

Nervensystem. Bewegungen genügend kräftig, koordiniert, heftig, ausladend, viel überflüssige Bewegungen. Mimik lebhaft, während der Erregungszustände intensives Grimassieren. Hirnnerven — N; Pupillen —N; psychische Pupillenreaktion vorhanden. Etwas erhöhte Patellarreflexe. Haut- und Schleimhautreflexe normal. Eine gewisse Hyperästhesie der Hautsensibilität. Roter, schlaffer Dermographismus; Hände etwas zyanotisch. W. R. im Blute negativ.

Status psychicus. Wenig zugänglich bei der Untersuchung. Unzufriedenes, finsteres Aussehen. Versteckt ihren Blick vor dem Untersucher. Gibt kurze, einsilbige Antworten; bei Fragen über ihre Person und ihre Vergangenheit verweigert sie hartnäckig die Antworten und teilt nur einige äußere Tatsachen mit: „Wozu wollen Sie das wissen, ich werde ihnen nichts erzählen." In dem unmittelbaren Milieu ist sie genügend orientiert. Das Niveau der allgemeinen Bildung ist kein hohes, aber für ein Mädchen ihrer Herkunft genügendes. Ihre Kenntnisse sind gering, Sprache arm, weswegen ihre Antworten viel verlieren. Logische Operationen befriedigend; es besteht bei ihr eine gewisse Neigung zum Schematisieren: auf die Frage „Was ist eine Gabel" gibt sie z. B. folgende Antwort: „ein Gegenstand, welcher aus irgend etwas, wie Eisen, gemacht ist und mehrere Fortsätze hat"; „was ist ein Tisch?" — „ein Holzdeckel mit vier Beinen". Die Definitionen abstrakter Begriffe gelingen gar nicht, weil ihr die nötigen Worte fehlen. Auffassung richtig: alle vorgelegten Bilder hat sie richtig verstanden und erklärt. Es ist interessant, daß bei allen Bildern mit anschaulichen Unmöglichkeiten sie, obgleich sie das Bild richtig verstanden hatte, doch hartnäckig bestrebt war, ihre Richtigkeit nachzuweisen: „Macht nichts; so was kommt vor; ich tue auch gerne alles umgekehrt; dieser Onkel ist im Sommer sehr warm gekleidet; ich tue auch so: im Sommer trage ich einen Mantel, im Winter aber nicht."

Assoziationen koordiniert (oft negativistische Reaktionen: „Ach wo, langweilig, will nicht mehr." Es kommen Kontrastassoziationen vor: viele Negationen. Gedächtnis befriedigend, vorwiegend mechanischen Typus. Bei der Untersuchung nach der Methode von Prof. Rossolimo ergibt sie hohe Suggestibilität und Automatismus, geringe Aufmerksamkeit und genügende höhere Prozesse. Gute Leistungsfähigkeit in der

Schule. Vorgeschlagene Aufgaben faßt sie gut auf, zieht aber mechanisch-automatische Arbeiten vor. Äußert oft einen hartnäckigen Negativismus: wenn man sie bittet, irgend etwas aufzuschreiben, antwortet sie: „Ich will nicht, ich tue es nicht." Alles Zureden und alles Bestrafen bleibt erfolglos. Läßt man sie unbeobachtet, so setzt sie sich hin und geht allmählich an die Arbeit; weigert sich immer, wenn sie irgend etwas laut vorlesen muß. Sie ist sehr schüchtern, eigenliebend und selbstunsicher — wird deswegen sehr verlegen und errötet, wenn sie antworten muß. Sie bemüht sich, ihre Verlegenheit durch Lachen, Grimassen und überflüssige Bewegungen zu maskieren. In der Klasse ist sie sehr unruhig, bewegt sich auf der Schulbank hin und her, springt auf, zupft an den Heften. Die freie Zeit verbringt sie allein oder in Gesellschaft einer einzigen Freundin. Verliert sich in der Gesamtmasse der Kinder; ist verschlossen, verschwiegen, läßt niemanden in ihre innere Welt hinein. Die Stimmung ist vorwiegend eine apathische. Die Zustände erhöhter Erregbarkeit und läppischen Wesens sind bedeutend seltener als während des Aufenthaltes bei der ärztlichen Beobachtungsstelle; in den letzten Jahren wurde dagegen der finstere mißtrauische emotionelle Grundton viel ausgesprochener. Alles sei ihr hier unangenehm, alles an ihr werde hier getadelt. Auf die Frage „Was ist dir angenehm?" — antwortete sie: „Nichts, nichts habe ich gern." Auf die Frage: „Was ist dir zuwider?" gab sie die Antwort: „Alles ist mir zuwider und alle Hiesigen sind schlecht." Eine Zeitlang wurde sie mit einem Mädchen sehr befreundet, geriet in Verlegenheit, wenn man über diese Freundschaft sprach, ließ sie aber sofort fallen, als das Mädchen ihr ein Band, das sie ihr geschenkt hatte, zurückgab; sie fühlte sich dermaßen beleidigt und war so böse, daß sie dieses Band sofort in der Gegenwart des Mädchens zerriß. Trotz ihrer ausgesprochenen äußeren emotionellen Flachheit ist sie sehr sensitiv, insbesondere ist ihr Selbstgefühl verwundbar. Sie hat ein feines Verständnis für verschiedene gefühlsmäßige Erlebnisse. Nach der Meinung der Lehrerin war sie das feinfühligste und intelligenteste Mädchen ihrer ganzen Gruppe. Zeichnet gern, weigert sich aber, nach einer Vorlage zu zeichnen. Arbeitet in der Buchbinderei, leistet Gutes. Im Laufe des letzten Jahres wurde das Mädchen etwas weicher und ruhiger; den Verlust der Mutter (welche vor einigen Monaten gestorben war), erlebte sie sehr schwer. Nach ihren Worten weinte sie viel des Nachts, wo sie niemand sehen konnte.

Zusammenfassung. Erbliche Belastung mütterlicherseits. Regelmäßige körperliche Entwicklung. Von frühen Jahren an wenig gesellig, unkindlich ruhig. Zeitweise finster und launisch. Von sechs Jahren an lebt sie in Kinderheimen und ist hier schwer zu erziehen wegen ihrer geringen Zugänglichkeit, ausgesprochenen Negativismus und Neigung zu läppischen Unarten. Ein emotionell flaches Mädchen: empfindet keine Sehnsucht nach Verwandten, hat keine intimen Freundinnen. Ist zu gleicher Zeit sehr sensitiv und gegen Verletzungen ihres Selbstgefühls sehr empfindlich. Intellekt normal, gute Schul-

leistungen, äußert eine zeichnerische Begabung. Körperlicherseits: asthenischer Körperbau (unausgesprochen); motorische Zurückgebliebenheit, Plumpheit, viele überflüssige Bewegungen. Während der Beobachtung konnte eine gewisse Besserung konstatiert werden: das Mädchen wurde weicher und ruhiger.

Diagnose: Psychopathische Persönlichkeit: „Schizoid". Verlauf: stationär mit einer geringen Besserung in den letzten Jahren.

Fall 3. W. P., geboren 1909.

Heredität: *Vater* mit 42 Jahren an Typhus gestorben; war ein finsterer, boshafter Mensch, welcher für die Familie und die Kinder kein Interesse hatte. Hat oft getrunken. Lues wird in Abrede gestellt. Über seine Verwandtschaft liegen keine Kenntnisse vor. *Mutter*, 47 Jahre, arbeitet als Wärterin in einem Krankenhause, macht den Eindruck einer Debilen; dem Charakter nach ist sie weich und willensschwach. *Großvater* und *Großmutter* mütterlicherseits starben im vorgeschrittenen Alter — nähere Angaben fehlen. Die Mutter hatte drei Schwangerschaften. 1. Der ältere Sohn, 20jährig, Psychopath: unordentlich, unstet, grob, frech, kann sich nirgends zurechtfinden; 2. unsere Patientin; 3. ein 14jähriges Mädchen: ruhig, still, oligophren.

Persönliche Anamnese. Schwangerschaft und Partus verliefen normal. Wurde als gesundes Kind geboren. Die körperliche Entwicklung ging mit einer gewissen Verspätung. Sprechen und Laufen fing sie mit zwei Jahren an. Überstand Varicellen, Masern und Keuchhusten. Wuchs als ein schwächliches Mädchen auf, hatte oft Bronchialkatarrh. Die ökonomischen Verhältnisse waren stets sehr schwierig. Die Erziehung des Mädchens lag in den Händen der Mutter, welche mit ihr nicht fertig wurde. Das launische, kapriziöse und eigenartige Mädchen war von der frühesten Kindheit an sehr schwer zu behandeln. Für gewöhnlich war sie der Mutter gegenüber gütig, aufmerksam und zärtlich, zeitweise aber wurde sie auf einmal, anscheinend ohne jede Ursache, grob, frech und höhnisch, schlug sogar die Mutter in diesen Zeiten. War immer sehr eigensinnig und ungehorsam, machte immer das Gegenteil von dem Erforderlichen. Sagte man ihr „Geh spazieren!" so war die Antwort: „Nein, ich gehe nicht", „Leg dich dann hin und ruhe aus" — daraufhin zog sie sich rasch an und saß stundenlang am Tore. Mit den Kindern spielte sie wenig und kam mit ihnen schlecht aus. Mit neun Jahren wurde das Mädchen in eine Kolonie nach der Ukraine gebracht, wo sie bis zu zwölf Jahren verblieb. Nach der Rückkehr von dort wurde sie von der Mutter der ärztlichen Beobachtungsstelle in Moskau überwiesen (Februar 1922), wo sie sich unter unserer Beobachtung befand.

Status physicus Anno 1923. Entspricht der Körperlänge und dem Gewichte nach ihrem Alter; ist schwächlich und dysplastisch gebaut. Körperbautypus eher asthenisch. Kopf groß, der Form nach annähernd viereckig, Gesicht breit, Stirn eng mit tief wachsenden Haaren; große graue Augen; breite Nase, kleiner Mund, breit gestellte Zähne. Hals kurz, breit, enge Schultern. Etwas buckelig. Scapulae alatae. Flacher

Brustkorb. Rachitisresiduen. Die oberflächlichen Lymphdrüsen vergrößert. Mandeln hypertrophisch. Subkutane Fettschicht schwach entwickelt; Muskulatur schlaff. Schilddrüse — Norm. Urogenitaler Apparat — Norm. Menses abs. Innere Organe: chronischer Spitzenkatarrh. Gefäßsystem: anämische Venengeräusche. Herz — Norm.

Nervensystem. Schlaffe Haltung, eckige Bewegungen, plumper Gang; viele Grimassen, viele überflüssige Bewegungen; Mimik dem Erleben adäquat. Hirnnerven — N; Pupillen — D = S, reagieren lebhaft. Patellarreflexe erhöht. Rachenreflex — abs. Sensibilität — N. Gesicht kraß herabgesetzt — kurzsichtig.

Status psychicus. Intellekt gering, jedoch in der Normbreite. Kenntnissevorrat gering. Schulkenntnisse noch unzureichender. Logische Operationen in den Grenzen des Konkreten regelrecht. Nach den Methoden von *Binet-Simon* und *Rossolimo* zeigt sie eine gewisse Zurückgebliebenheit. Bei der Untersuchung ist sie negativistisch, viele Fragen will sie überhaupt nicht beantworten. Diese negativistische Einstellung erschwert die Bewertung ihrer intellektuellen Fähigkeiten, da es nicht zu entscheiden ist, was auf Kosten ihrer intellektuellen Unzulänglichkeit zu setzen ist und was von ihrem Nichtantwortenwollen abhängt. Auch auf der stationären Abteilung der Beobachtungsstelle ist sie negativistisch, fügt sich nicht in die Hausordnung, ist dem Lehrerpersonal gegenüber grob. Während ihres zweijährigen Aufenthaltes bei der Abteilung hatte sie ihre Hefte niemals den Lehrern gezeigt; bei Versuchen, ihre Arbeit anzusehen, gab sie immer krasse, affektive Explosionen, konnte ihr Heft zerreißen, dem Lehrer etwas ins Gesicht werfen usw. Ihre Grobheit und Frechheit, ihr Negativismus äußern sich dabei gewissermaßen periodisch. Zeitweise ist sie ruhiger und arbeitet dann in der Klasse oder in der Nähwerkstatt. Zu diesen Zeiten macht sie nicht den Eindruck einer Zurückgebliebenen, gibt gescheite Antworten, findet sich sehr gut in der Umgebung zurecht. Trotzdem ist sie unfähig zur intellektuellen Anspannung. Sie hält sich immer an automatische Arbeiten; es macht sich eine gewisse Gehemmtheit bemerkbar, eine Langsamkeit des Denkens, etwas Steifes in ihrer Psyche, eine mangelnde Anpassung. In den erregten Zeiten macht sie abgeschmackte Streiche, spielt die Rolle eines Possenreißers, kleidet sich in seltsame auffällige Kostüme, grimassiert. Zu diesen Zeiten ist sie argwöhnisch und mißtrauisch, wähnt überall etwas Beleidigendes und bemüht sich, den Mitmenschen möglichst viel Unangenehmes zu machen. Diese groben Äußerungen passen schlecht zu dem Grundton ihrer emotionellen Persönlichkeit. Das Mädchen ist im ganzen sehr emotiv, feinfühlig, zart und gütig. Diese Kombination zarter Feinfühligkeit und Grobheit macht die Psyche des Mädchens zu einer fremdartigen und schwerverständlichen. Einen bizarren Eindruck macht auch ihre Stimmungslabilität: für gewöhnlich ist sie freundlich und zärtlich, manchmal aber wird sie plötzlich, ohne jeden Anlaß, mißtrauisch und grob. Diese Ambivalenz ist allen ihren affektiven Reaktionen eigentümlich. Stets erlebt sie zu gleicher Zeit ein „ich will" und daneben ein „ich will nicht". Leidenschaftlich wünscht sie etwas und stemmt sich gleichzeitig impulsiv gegen diese Wünsche. Fröhlich begegnet sie dem Arzte; macht aber der letzte einen Schritt auf sie zu, so versteckt sie sich

momentan oder läuft weg, hinterher aber geht sie längere Zeit hinter dem Arzte und beschwert sich, daß sie nicht genügend beachtet wurde. Mehrfach wollte sie den Arzt in seiner Wohnung besuchen, aber sobald die Tür auf ihr Anklingen geöffnet wurde, lief sie schleunigst weg. Im Kindermilieu hält sie sich abseits, an den gemeinsamen Spielen beteiligt sie sich nicht, schämt sich ihrer plumpen Bewegungen. Hat unter den Mädchen keine intimen Freundinnen, ist verschwiegen. Gegen das Ende des zweiten Jahres ihres Aufenthaltes bei der Beobachtungsstelle wurde sie etwas gleichmäßiger. 1924 wurde sie in die Anstalt für schwer erziehbare Mädchen versetzt. Hier blieb sie fast ein Jahr lang. Wurde bei einer Fabrik angestellt, hielt sich aber dort nicht lange. Nach den letzten Nachrichten lebt sie jetzt bei ihrer Mutter, ist als Laufbote angestellt und wird mit ihrer Arbeit fertig. Wurde etwas ruhiger.

Zusammenfassung. Erbliche Belastung: pathologischer Charakter und Alkoholismus des Vaters, Debilitas bei der Mutter. Körperliche Entwicklung mit einer gewissen Verspätung. Viele Krankheiten im Kindesalter (oft Bronchialkatarrh). Pathologische Charakteranomalien von der frühesten Kindheit an: Negativismus, ausgesprochene Ambivalenz der Thymopsyche, inadäquate emotionelle Reaktionen. Alle diese Besonderheiten werden noch markanter nach der Aufnahme in das Kinderheim. Hier ist sie dem pädagogischen Einflusse sehr schwer zugänglich, weigert sich, ihre Arbeiten zu zeigen, ist zeitweise grob und frech. Intellekt gering, aber in der Normbreite. Ausgesprochene motorische Unzulänglichkeit: Plumpheit und Eckigkeit der Bewegungen, Synkinesien. Innere Organe: chronischer Katarrh der Lungenspitzen. In den letzten Jahren eine gewisse Besserung. Wurde ruhiger und gleichmäßiger.

Diagnose: Psychopathische Persönlichkeit: „Schizoid". *Verlauf.* stationär, eine gewisse Besserung nach dem Ablauf der Pubertät.

Fall 4. L. K., 13jährig (Januar 1913 geboren).

Heredität: *Vater* starb mit 76 Jahren an Erschöpfung (während der Hungersnotzeit). War stets gesund, gesellig und lustig. Musiker: spielte Violine. *Großvater* und *Großmutter* starben aus unbekannten Ursachen. Beide waren robust und gesund. Weitere Kenntnisse liegen nicht vor. *Urgroßvater* väterlicherseits — ein nach Rußland übergesiedelter Franzose. Musiker: Komponist. Die Verwandtschaft des Vaters musikalisch begabt. *Mutter,* 47jährig, hält sich für nervenkrank, wird bei dem psycho-neurologischem Dispensaire behandelt (wo die Diagnose auf „Schizophrenie" lautet). Macht den Eindruck einer sonderlinghaften, exaltierten, wenig an das Leben angepaßten Person. Gibt Musikstunden. *Großvater* mütterlicherseits starb mit 63 Jahren an Sklerose, war ein lustiger und witziger Mensch. Hatte manchmal getrunken. *Großmutter* starb mit 25 Jahren, während einer Entbindung: war musikalisch begabt,

Schauspielerin. In der Familie der Mutter viele Neurastheniker und viele musikalisch begabte Leute.

Die Mutter hatte drei Schwangerschaften. 1. — spontane Fehlgeburt. 2. — Tochter aus der ersten Ehe, 24jährig; befindet sich ebenfalls bei dem psycho-neurologischen Dispensaire in Behandlung (Diagnose: psychopathische Persönlichkeit). 3. — unsere Patientin.

Persönliche Anamnese: Als das Mädchen zur Welt kam, war der Vater 64 Jahre alt, die Mutter 33jährig. Die Schwangerschaft verlief bei hoher körperlicher Schwäche der Mutter. Partus rechtzeitig, lange dauernd, ohne operative Eingriffe. Körperliche Entwicklung regelrecht. Von den Krankheiten nur Parotitis und oft Influenza. Von der Kindheit an bis jetzt unruhiger Schlaf, oft automatische Bewegungen im Schlafe (pendelnde Bewegungen des Rumpfes). Schon von drei Jahren an machten sich die schwierigen Eigenschaften ihres Charakters bemerkbar: sie war ungehorsam, launisch, oft unüberwindbar eigensinnig. Die intellektuelle Entwicklung ging gut. Lernte mit fünf Jahren selbständig lesen; früh zeigte sich bei ihr eine musikalische Begabung: (Fähigkeit zu Improvisationen). Hand in Hand damit wurde mit jedem Jahr eine gewisse Zerstreutheit des Mädchens immer deutlicher. Intelligent und verständig, wurde sie jedoch mit den einfachsten Auftrágen nicht fertig. Wurde sie nach irgendwas in den Laden geschickt, so vergaß sie unterwegs, was sie zu bringen hatte. Man beobachtete an ihr eine große Saumseligkeit: sie aß sehr langsam, zog sich eine ganze Stunde lang an, legte sich irgendein Kleidungsstück an und versank in Gedanken. Bevor sie etwas tat, mußte sie sich sehr lange Vorsätze machen, machte alles mit Verspätung, ließ sich oft ablenken und brachte das Angefangene nicht zu Ende. Dem Charakter nach war sie nicht boshaft, hatte aber wenig kindliche Freundlichkeit und Zärtlichkeit in ihrem Wesen. Mit Kindern spielte sie gerne, zog aber die Gesellschaft der Erwachsenen vor; besonders gern hörte sie phantastische Erzählungen und Märchen. Sie liebte lärmende Bewegungsspiele und spielte selten mit Puppen. Bis zu sieben Jahren lebte sie in guten ökonomischen Verhältnissen. Die Eltern verhielten sich dem Kinde gegenüber weich und zärtlich. Mit sechs Jahren wurde das Mädchen in einen Kindergarten geschickt, wo sie nur zwei Monate lang bleiben konnte, da sie sich nicht anpassen konnte, die Froebelschen Spiele nicht leiden wollte und sich die Spiele selbst erfand. Die Pädagogen fanden ihr weiteres Bleiben in dem Garten nutzlos, hielten sie für begabt, aber sehr zerstreut. Mit sieben Jahren wurde das Mädchen zur Volksschule für Musik geschickt. Trotz der guten musikalischen Anlagen kam sie schlecht vorwärts, beschäftigte sich ungern mit der „Theorie" und mit allem, wo Anstrengung und Ausdauer erforderlich waren. Die Periode von sieben bis zehn Jahren war für das Mädchen eine besonders schwierige, die ökonomischen Verhältnisse änderten sich kraß nach der schlechten Seite hin (schlechte Nahrung, häufiges Übersiedeln von einer Stadt zur anderen); gleichzeitig ließ sich die Mutter vom Vater scheiden und verliebte sich in einen psychischkranken Menschen. Das Mädchen lebte bei der Mutter und wurde beständig körperlich und geistig traumatisiert, da der Stiefvater sie oft geschlagen und überhaupt schlecht behandelt hatte. Bis zu zehn Jahren

hatte sie keinen systematischen Schulunterricht gehabt. Es wurden Hauslehrer eingeladen, welche alle guten Fähigkeiten konstatierten, sie aber für eine sehr schwer zu behandelnde Schülerin hielten. Sie faßte alles sehr rasch auf, vergaß aber alles ebenso rasch. Mit zehn Jahren übersiedelte das Mädchen mit der Mutter nach Moskau und gelangte hier in eine sogenannte experimentelle Musterschule. Wurde von vornherein in die vierte Gruppe aufgenommen und schon nach zwei Monaten in die fünfte Gruppe versetzt. In der Schule wurde sie für sehr begabt und gut entwickelt gehalten; hier wurden zum erstenmal ihre literarischen Fähigkeiten entdeckt. Ein Jahr ging sie zur Schule und wurde darauf nach der Vorschrift des Tuberkulosearztes für das nächste Jahr nach dem Lande geschickt. Während des Aufenthaltes auf dem Lande wurde ihre Gesundheit hergestellt. Anfang 1924 kehrte das Mädchen nach Moskau zurück, wo sie wieder in schweren Verhältnissen einer schlechten und mangelhaften Ernährung zu leben hatte. Die pathologischen Besonderheiten des Mädchens kamen diesmal noch intensiver zur Geltung: ihre Zerstreutheit, Passivität und Saumseligkeit machten sie zu jeder selbständigen Arbeit unfähig. In erzieherischer Hinsicht wurde sie noch schwieriger: sie wurde immer gröber, frecher, negativistischer. Dies alles veranlaßte die Mutter, sich an einen Psychiater zu wenden, welcher das Mädchen im März 1925 unserer Klinik überwies.

Status physicus. Nach der Körperlänge und dem Gewicht übertrifft sie ihr Alter um zwei Jahre. Körperbautypus nähert sich dem Athletischen. Dysplastische Besonderheiten: unproportioniert große Hände und Füße. Kopf dem Rumpfe proportional. Schädel: brachyzephaler Typus. Breites Gesicht, gut ausgesprochene Jochbeinknochen. Kleine Gesichtszüge, unscharfes Profil. Zähne: breit, unregelmäßig sitzend. Hals stark, mittellang, breite Schultern. Brustkorb hoch, von regelmäßiger zylindrischer Form. Haut etwas blaß, glatt, elastisch, weder trocken noch übermäßig schwitzend. Blasse Schleimhäute. Subkutane Fettschicht genügend entwickelt, gleichmäßig verteilt. Muskulatur gut entwickelt. Breite Knochen. Rachenmandeln etwas vergrößert. Schilddrüse normal. Brustdrüsen entsprechen (palpatorisch) dem Alter. Sekundäre Geschlechtsmerkmale sind vorhanden. Seit September 1925 Menses, regelrecht, wenig schmerzhaft. Innere Organe: Atmungsorgane: Ausatmung in der rechten Spitze, Neigung zu häufigem Schnupfen; Kreislauf: reine Herztöne, pulsus 72.

Nervensystem: Bewegungen — kräftig, genügend koordiniert, aber etwas eckig und kraß. Geht mit ausladenden großen Schritten. Bei der Untersuchung nach der Skala von Dr. *Oseretzky* gibt sie + zwei Jahre. Tremor der geschlossenen Lider und der Finger bei ausgestreckten Armen. Mimik wenig ausdrucksvoll. Stimme ziemlich grob. Sensibilität erhalten. Hirnnerven — N, Pupillen — D = S, reagieren etwas träge; psychische Reaktion vorhanden. Reflexe — Patellar — R. und Achilles — R. — lebhaft. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten träge. Hautreflexe — N. Schleimhautreflexe: herabgesetzt. Pathologische Reflexe fehlen. Vegetative Symptome: weiße Dermographie, positiver *Aschner*. Schlaf — schläft schwer ein. Beim Einschlafen oft rhythmische Bewegungen des Rumpfes (erklärt, daß sie auf diese Weise sich einschlä-

fert). Dieselben Bewegungen lassen sich auch im Schlafe beobachten. Onanie wurde nicht beobachtet. Laboratoriumuntersuchungen: *Wassermann* im Blute negativ; die Blutuntersuchung ergibt Anämie und geringe Leukozytose. Leukozytäre Formel — keine Abweichungen von der Norm. Harnuntersuchung: nichts Pathologisches.

Status psychicus. Ruhig, orientiert, hat sich ziemlich bald in der neuen Umgebung und unter den neuen Menschen zurechtgefunden. Steht ihrem Zustande vollkommen kritisch gegenüber. Es besteht ein ausgesprochenes, mit ängstlicher Unruhe verbundenes Gefühl der eigenen Minderwertigkeit. Bei der Untersuchung fragt sie immer: „Bin ich normal?" „Ich habe so große Hände — kommt so was vor oder ist es eine Krankheit?" usw. Klagt über die eigene Zerstreutheit, sie könne nichts tun, da sie alles rasch vergesse. Wird ihr eine Arbeit vorgeschlagen, so schlägt sie lange ab: „Ich werde ja damit nicht fertig, es wird mir nicht gelingen." Geht ungern an die Arbeit, ist dabei ängstlich aufgeregt. In der Arbeit ist sie hilflos, unschlüssig, erwartet von außen eine Unterstützung. Wurde mit einer sehr einfachen Aufgabe nicht fertig, was jedoch nicht aus Geistesschwäche geschah. Intellekt gut (übernormal); hohe allgemeine Entwicklung. Wahrnehmung gut, exakt; gute Auffassung. Versteht sofort die an sie gerichteten Fragen, gibt aber oft anstatt einer Antwort mehrere Varianten, schwankt und ist unschlüssig, welche von ihnen die am besten gelungene ist. Ihre Antworten sind oft sehr lang, detailliert, räsonnierend, aber der Gedanke ist immer richtig. Logische Prozesse koordiniert, keine Zerfahrenheiten, keine Denksperrungen. Es ist eine Fähigkeit zum abstrakten Denken vorhanden. Gibt gute Unterscheidungen abstrakter Begriffe (Unterschied zwischen Liebe und Freundschaft? — „Liebe ist ein menschliches Gefühl; Freundschaft — ist ein Verhältnis menschlicher Gesinnungen"; besonders gelungen erscheinen die Antworten auf dem Gebiete der emotionellen Erlebnisse: hier kommt ein ganz bestimmtes Verständnis menschlicher Gefühle und Verhältnisse zum Vorschein. Andere Antworten, bei denen es weniger auf Gefühlsmomente ankommt, erscheinen nicht so gut. Gedächtnis unter dem Durchschnitt. Nach der *Binet-Simon*schen Skala ist sie eine 15jährige (+ 1½ Jahre).

Über ihre Vergangenheit erzählt sie ungern: „Ich liebe keine Vertraulichkeiten," sagt sie, „und habe keine Achtung für solche, welche von sich selbst alles erzählen." „Ich bin eher kaltblütig als nervös", sagt sie von sich selbst. „Ich hatte niemals starke Neigungen", „nichts berührt mich besonders stark", „ich habe keine intimen Freundinnen". Von einer affektiven Stumpfheit kann hier jedoch keine Rede sein. Das Mädchen hat ein bestimmtes Interesse für die Umgebung. Beschäftigt sich sehr gern in der Klasse, liebt Musik, Körperübungen und Spiele — spielt mit großer Hingebung und Hazard. Ausgesprochen erhöhte Sensibilität des „Ich-Komplexes". Sie ist egozentrisch, möchte immer besser als die anderen sein und regt sich darüber auf, daß es ihr nicht gelingt. In der Bewertung ihrer eigenen Persönlichkeit ist ebenfalls eine Ambivalenz vorhanden. Bei hoher Einschätzung ihrer selbst und ihrer Fähigkeiten, bei einem Streben, besser als die anderen zu sein — eine ständige Unruhe und Unsicherheit in den eigenen Kräften. Mit den

Schulkindern verkehrt sie leicht, ist aber mit niemandem intim. Schreibt allen Mädchen zum Andenken immer dieselben Worte in ihre Stammbücher: „Ich fange an, mich allmählich an Dich zu gewöhnen." Im Verkehr mit den Mitmenschen ist sie weder gütig noch boshaft zu nennen. Sie ist egoistisch und um die eigenen Vorteile besorgt, bemüht sich aber häufig auch für die Kameraden und steht ihnen bei. Spricht gerne über Prinzipien und Gerechtigkeit. In allen ihren emotionellen Bewegungen besteht eine gewisse Heftigkeit und Eckigkeit, dagegen wenig seelische Wärme. In ihrem Benehmen ist sie oft belästigend und zudringlich. Sie belästigt mit ihren endlosen Fragen und Bitten; ist sehr hartnäckig, wenn sie etwas wünscht. Sie fügt sich im allgemeinen gut in die Hausordnung der Anstalt; ist aber manchmal sehr eigensinnig und grob. Ausgesprochener Negativismus ließ sich nicht beobachten. In der Selbstbedienung ist sie sehr saumselig, verrichtet alles sehr unbeholfen. Die Aufträge, welche ihr gegeben werden, erfüllt sie mangelhaft, ist dabei vergeßlich und unaufmerksam, übersieht manchmal die Hauptsache. In den Schularbeiten ist sie genügend produktiv; ihre Leistungsfähigkeit wird immer höher. Spezielle Begabungen: sie ist musikalisch begabt (Fähigkeit zum Komponieren) und zeigt literarische Fähigkeiten (schreibt Erzählungen für die Kinderzeitschrift der Schule). Die Turn- und Rhythmusübungen macht sie gut.

Verlauf. Während des Aufenthaltes in der Heilschule entwickelte sie sich körperlich und wurde robuster. Seit September 1925 stellten sich Menses ein. Der Schlaf wurde ruhiger. In der letzten Zeit verschwanden auch die pendelnden Bewegungen während des Schlafes. Auch seitens der Psyche sind bedeutende Veränderungen zu verzeichnen. Während des ersten Monats wurden ihre psychasthenischen Züge allmählich blasser, sie wurde sicherer, lernte selbständig arbeiten. Verfolgte mit Ausdauer die gestellten Ziele. In der letzten Zeit wurden die entgegengesetzten Züge des erhöhten Selbstgefühles immer deutlicher. Oft ist ihr Tonfall grob, oft prahlt sie gern mit ihrer körperlichen Kraft, schreit auf die Kinder, welche sie ein wenig fürchten. Der affektive Grundton ist, wie früher, ein ruhiger. Ausgesprochene affektive Entladungen kommen nicht vor. Sie bleibt wie früher verschlossen und wenig zugänglich. Mit dem Kindermilieu steht sie nunmehr auf besserem Fuße, beteiligt sich an den sozialen Organisationen der Schule.

Zusammenfassung. Heredität: Erhebliche erbliche Belastung (Mutter geisteskrank, Schwester psychopathisch) und musikalische Begabung (viele begabte Musiker in der Familie). Ökonomische Verhältnisse: befriedigend bis zu sieben Jahren, später krasse Veränderung nach der schlechten Seite hin. Regelrechte körperliche Entwicklung. Gute geistige Entwicklung. Sie war ein intelligentes, begabtes, musikalisches Mädchen gewesen. Schon früh fielen aber ihre große Zerstreutheit, Insuffizienz der aktiven Impulse und Saumseligkeit in der Arbeit auf. Im Kindergarten konnte sich das Mädchen nicht einleben, liebte die Kinderspiele und die Froebelschen Beschäftigungen

nicht, erfand sich selbst ihre Spiele und lebte mehr in einer eigenen Phantasiewelt. Die Lehrer, die sich mit ihr beschäftigten, hielten sie wegen ihrer hohen Zerstreutheit für ein begabtes, jedoch pädagogisch schwieriges Mädchen. Den Charaktereigenschaften nach war sie verschlossen, verschwiegen, hatte keine starken Zuneigungen, war zeitweise grob und eigensinnig. In der Vorpubertätszeit spitzten sich alle diese pathologischen Besonderheiten zu, weswegen die Mutter sich an die Heilschule wenden mußte. Bei der Aufnahme zeigte sie ein kraß ausgesprochenes psychasthenisches Syndrom: Unfähigkeit zu Anstrengung, Selbstunsicherheit in Verbindung mit ängstlicher Unruhe. Intellekt gut, übernormal. Neigung zu Räsonnements und überflüssigem Grübeln. Während des Aufenthaltes in der Heilschule bedeutende Änderungen nach der guten Seite. Sie lernte selbständig arbeiten, zeigte eine hohe Produktivität in den Schularbeiten und im Musikunterricht. Von den somatischen Eigentümlichkeiten läßt sich folgendes verzeichnen: Athletischer Körperbautypus mit einzelnen dysplastischen Merkmalen, Anämie und tuberkulöse Intoxikationserscheinungen.

Diagnose: Psychopathische Persönlichkeit: „Schizoid". Verlauf: stationär. Zuspitzung in der Vorpubertätsperiode. Es ist möglich, daß die Zuspitzung auch durch die ungünstigen Lebensverhältnisse (häufige Umzüge, schlechte Nahrung, Familienzwistigkeiten) hervorgerufen wurde. In der Heilschule bedeutende Besserung.

Fall 5. N. W. (geboren 1913).

Heredität. *Vater,* Arzt, starb mit 61 Jahren an Flecktyphus. Nach dem japanischen Kriege, als er 45 Jahre alt war, entwickelten sich bei ihm Größenideen — er befaßte sich mit Projekten, bei welchen es sich um eigentümliche Erfindungen handelte. Er blieb jedoch im Berufe, war als Chefarzt in verschiedenen Spitälern tätig. Über seine Verwandtschaft ist Näheres nicht bekannt. *Mutter* starb mit 46 Jahren an Dysenterie; war herzkrank; dem Charakter nach war sie reizbar und nervös, litt an hysterischen Anfällen. *Großmutter* mütterlicherseits ebenfalls sehr ungleichmäßig, hysterisch. Über die übrigen Verwandten ist nichts bekannt.

Die Mutter hatte nur eine Schwangerschaft: unsere Patientin.

Persönliche Anamnese. Bei der Geburt des Mädchens war der Vater 55jährig, die Mutter 36jährig; über den Verlauf der Schwangerschaft und der Entbindung ist nichts bekannt. Die körperliche Entwicklung ging regelmäßig. Überstand Masern und Lungenentzündung. Die ersten drei Jahre wurde sie bei ihrer Großmutter erzogen, später bei den Eltern.

Die ökonomischen Verhältnisse waren bis zum Tode des Vaters befriedigend (er starb, als das Mädchen sechs Jahre alt war), weiter haben sie sich bedeutend verschlechtert — die Mutter arbeitete als Lehrerin in Kinderheimen, das Mädchen lebte bei der Mutter. Die Mutter verhätschelte das Mädchen, reizte sie aber gleichzeitig durch ihre Nervosität. Sie wuchs als ein kränkliches, schwächliches Mädchen auf und machte in erzieherischer Hinsicht, schon von der frühen Kindheit an, große Schwierigkeiten. War stets undiszipliniert und frech. Sie liebte ihre Mutter sehr, quälte sie aber fortwährend, beschimpfte sie und erlaubte sich sogar, die Mutter zu schlagen. Einst nahm sie ihrer Mutter etwas sehr übel, verschloß sich in dem Zimmer der Landwohnung und ließ die Mutter stundenlang im Hofe warten. In den Kinderheimen, wo sie zusammen mit ihrer Mutter lebte, hatte sie beständig Zwistigkeiten mit den Kindern, so daß der Mutter mehrmals ihre Stellung gekündigt wurde. Die intellektuelle Entwicklung des Mädchens verlief regelmäßig. Mit sechs Jahren lernte sie lesen, war ein gescheites Mädchen, las viel. Mit neun Jahren ging sie zur Schule und leistete Gutes. Als das Mädchen zehn Jahre alt wurde, starb ihre Mutter. Sie blieb der Fürsorge einer Freundin ihrer Mutter überlassen, welche sie im August 1923 der ärztlichen Beobachtungsstelle überwies.

Bei der Untersuchung in der Ambulanz zeigte sie eine gute Entwicklung: hohes Profil nach der Methode von Prof. *Rossolimo*. Sie wurde auf die stationäre Abteilung der Beobachtungsstelle gebracht und erwies sich da sofort als schwer erziehbar. Sehr negativistisch, grob, frech. Fügte sich nicht in die Hausordnung der Anstalt und wurde nach einigen Monaten in die Heilstätte für Psychopathen versetzt. Dort verblieb sie etwa ein Jahr und wurde daraufhin der Anstalt für schwer erziehbare Mädchen überwiesen. (Hier befand sie sich in unserer Beobachtung.) Auch hier konnte sich das Mädchen nicht einleben: Ihre Grobheit, ihr krasser Negativismus und beständige Albernheiten stören die Arbeit der ganzen Klasse. Dem pädagogischen Personal gegenüber verhält sie sich verächtlich und boshaft. Verschlossen, verschwiegen. Immer scheint es ihr, daß die Lehrer die Kinder beleidigen und ungerecht behandeln.

Im März 1926 wurde sie in die Heilschule der Psychoneurologischen Kinderklinik aufgenommen.

Status physicus. Der Körperlänge nach übertrifft sie das Alter von 16 Jahren, dem Thoraxumfange nach entspricht sie 13 Jahren, dem Schädelumfange nach 14 Jahren. Dem Verhältnisse zwischen der Unterlänge zur Oberlänge nach nähert sie sich etwas dem eunuchoiden Typus. Körperbautypus: Asthenisch-dysplastisch. Hoch, mager, etwas buckelig. Hoher, unregelmäßig geformter, fast turmförmiger Schädel. Langes, schmales, eiförmiges Gesicht. Kleine Gesichtszüge. Langer, dünner Hals; schmale einwärts rotierte Schultern; langer, schmaler Brustkorb; rechtsseitige Scoliose. Muskulatur befriedigend, subkutane Fettschicht spärlich entwickelt. Schilddrüse — Norm. Brustdrüsen gut palpierbar. Innere Organe: Lungenausatmung in der rechten Spitze. Herz reine Töne. Pulsus — 82. Anämische Venengeräusche. Magendarmkanal

— Norm. Urogenitalsystem — N. Sekundäre Geschlechtsmerkmale machen sich bemerkbar. Menses — abs.

Nervensystem. Bewegungen genügend kräftig, rasch, heftig, etwas eckig. Viele überflüssige Bewegungen, wenn sie sich aufregt. Manchmal Zwangsbewegungen: Nägelkauen. Plumper Gang. Mimik entspricht dem Erleben. Stimme laut, schneidend. Hirnnerven: Nn. faciales etwas asymmetrisch. Im übrigen — N. Pupillen D = S, Reaktion erhalten. Psychische Pupillenreaktion vorhanden. Patellar — R. etwas erhöht; geringer Tremor der Lieder bei geschlossenen Augen. Sensibilität erhalten. Gesicht herabgesetzt — Myopie. Gehör — N. Schlaf ruhig, schläft früh ein. Laboratoriumsuntersuchungen: *Wassermann* im Blute negativ. Leukozytäre Formel: geringe Leukozytose. Harn: nichts Pathologisches.

Status psychicus. Wenig zugänglich. Finster, mißtrauisch. Ein emotioneller Kontakt mit ihr ist nicht sofort und nur mit Schwierigkeiten herzustellen. Macht eingehende autoanamnestische Angaben. Die ersten Erinnerungen stammen aus dem vierten Lebensjahre. Es ging ihr damals gut, doch hatte sie eine böse Wärterin, welche sie in der Abwesenheit der Mutter schlug. Puppen liebte sie nicht und zerschlug sie, um zu erfahren, was drinnen steckt; zog Bewegungsspiele mit Knaben vor. Sie sei weder krank noch nervös. „Niemals habe ich vor irgend etwas Angst gehabt. Ich kletterte auf die Dachkammer und auf die Dächer. Immer bin ich eigensinnig gewesen und machte gerne alles zum Trotz."

Fragt man sie über etwas, was ihr intimes Leben berührt, so macht sie ein unzufriedenes Gesicht und antwortet: „Fragen sie mich nicht aus." Spricht ungern über das Leben in den Kinderheimen. „Ja, ich bin defekt; ich trieb Unfug und beschimpfte die Lehrerinnen, weil ich böse war; ich konnte mich stets beherrschen, aber ich war rasend böse; einer neuen Lehrerin machte ich immer eine Probe: regte sie sich auf, so fuhr ich fort, sie rasend zu machen — war sie ruhig, so hörte ich auf". Intimere Freundinnen habe sie nicht gehabt: „Manchmal gefällt mir diese oder jene, aber ich liebe sie nicht. Ich habe niemanden besonders lieb, Menschen gegenüber bin ich meistens gleichgültig." Ihre Sprache ist abgerissen, arm an Wortschatz, viele spezifische Ausdrücke aus dem Kinderheimjargon.

Experimentell-psychologische Untersuchung: Intellekt — N. Assoziative Prozesse koordiniert: sinnesmäßige Assoziationen vorherrschend. Denken geordnet; die Definitionen abstrakter Begriffe gelingen ihr jedoch schwer (wegen Mangels an Worten). Gutes Gedächtnis. Kombinationsvorgänge gut: alle zehn Tests nach *Rossolimo* führte sie richtig aus. Aufmerksamkeit: genügende Tenazität. Nach Binet: + ein Jahr.

Mit der Versetzung in die Heilschule war sie sehr zufrieden, gab aber ihre Freude äußerlich gar nicht kund und redete in demselben unzufrieden-mürrischem Tonfall: „Alle sind hier so artig, man wird mich sehr bald herausschmeißen." Die erste Zeit sah sie sich um. Hielt sich abseits von allen, knüpfte mit den Kindern keine Gespräche an, antwortete wenig auf Fragen. Gab sich Mühe, um unauffällig zu bleiben, wollte keine Turnübungen machen und kein Solo beim Gesangunterricht singen. Den größten Teil der Zeit verbrachte sie in der Klasse, las oder

arbeitete an den Klassenaufgaben. Nach ein bis zwei Monaten wurde sie in der Schule dermaßen heimisch, daß sie sich schon an den Schulfestlichkeiten öffentlich beteiligen konnte. Wurde mit den Kindern etwas intimer, etwas freundlicher den Lehrern gegenüber, weicher und zugänglicher. Stimmung ruhig. Keine einzige affektive Explosion während dieser Zeit. Auch keine heitere Erregung oder erhöhte Reizbarkeit. Sie war immer gleichmäßig, beherrscht und weinte niemals. Ambivalenz ist für alle ihre affektiven Erlebnisse charakteristisch. Sie ist finster, etwas boshaft und doch sehr feinfühlig. Auf der Bühne zeigt sie eine sehr feine Widergabe der emotionellen Erlebnisse; sie hat ein feines Empfinden für das Schöne in der Natur und in Büchern. Intensive intellektuelle Interessen, welche sie mit Hilfe der Lektüre befriedigt. Egozentrisch und äußerst eigenliebend. Gestand einmal einer Erzieherin: „Ich möchte, daß alles in der Welt nur für mich da wäre." Sie hat es sehr gern, wenn man sie lobt, wird aber dabei sehr verlegen; äußert oft die Befürchtung, daß man sie auslacht und verspottet. „Tadeln Sie mich lieber anstatt zu loben."

Sthenisch, sehr hartnäckig in ihren Unternehmungen, alles Begonnene führt sie stets zum Ende: „Wenn ich etwas will, so tue ich es." Wegen dieser Ausdauer zeigt sie eine sehr große Produktivität bei der Schularbeit.

In künstlerischer Hinsicht ist sie ein begabtes Mädchen. Musikalisch, singt gut. Szenische Begabung. Zeichnet gut.

Zusammenfassung. Heredität: Vater geisteskrank, von der mütterlichen Seite — Hysterie. Regelmäßige körperliche und geistige Entwicklung. Schwer erziehbar von der frühesten Kindheit an. Eigensinnig, launisch, reizbar. Kraß ausgesprochene Ambivalenz der affektiven Reaktionen: liebt die Mutter und mißhandelt sie gleichzeitig. Äußerlich emotionell flach. Die empfindlichste Stelle — der Komplex des eigenen Ich, krankhaft erhöhtes und verwundbares Selbstgefühl. Von 10 bis 13 Jahren lebte sie in mehreren Kinderanstalten. Überall war sie sehr schwierig, pädagogisch schwer beeinflußbar. Es ließen sich folgende Erscheinungen beobachten: Verschlossenheit, geringe Zugänglichkeit, Erbostheit, mißtrauisches Verhalten den Lehrern gegenüber, hartnäckiger Negativismus, zeitweise Neigung zu läppischem Wesen. Nach der Aufnahme in die Heilschule ausgesprochene Veränderung nach der besseren Seite: sie wurde ruhiger, kein Negativismus, kein läppisches Wesen (bleibt jedoch immer noch verschlossen und wenig gesellig). Große Fortschritte in den Schularbeiten. Äußerte musikalische und szenische Befähigung. Somatische Eigentümlichkeiten: asthenischer Körperbautypus mit dysplastischen Besonderheiten: eunuchoide Proportionen im Verhältnis der unteren Extremitäten

zum Rumpfe; eckige Bewegungen. Motorische Unruhe, Zwangsbewegungen (Nägelkauen).

Diagnose: Psychopathische Persönlichkeit (Schizoid). *Verlauf* stationär. Zuspitzung aller pathologischen Besonderheiten des Mädchens während des Aufenthaltes in den Kinderanstalten. (Letztere kann als eine psychogene Reaktion auf die plötzlich verschlechterten Lebensbedingungen bei einem Mädchen von schizoider Konstitution betrachtet werden.) In günstiger Umgebung rasche Besserung.

Auf Grund der schon angeführten Fälle und des weiteren Studiums der schizoiden Psychopathien bei Knaben (das wir im verflossenem Jahre fortgesetzt hatten) halten wir es für möglich, die Symptomatologie der schizoiden Psychopathien exakter zu beschreiben, und zwar indem wir die beobachteten Symptome in zwei Gruppen einteilen: 1. in Grundsymptome, welche die charakteristischen Eigentümlichkeiten der Psyche der schizoiden Psychopathen bilden, und 2. in akzessorische Symptome, welche oft, aber doch nicht immer, vorkommen.

Zu den Grundsymptomen zählen wir: 1. die autistische Einstellung, 2. die Ambivalenz der Thymopsyche, 3. die Besonderheiten des Denkens: Neigung zum Abstrakten, Formalen; Automatismus, 4. die Erscheinungen der motorischen Unzulänglichkeit: Eckigkeit, Plumpheit der Bewegungen. Zu den akzessorischen Symptomen: 1. den paranoiden Symptomenkomplex — die mißtrauische, argwöhnische Einstellung zu der Umgebung (das beständige Gefühl des Verletztseins, die unrichtige Deutung des Verhaltens der Mitmenschen), 2. das psychasthenische Syndrom: Selbstunsicherheit, Gefühl der eigenen Minderwertigkeit, Neigung zu Zwangszuständen und 3. Symptome, welche man „katatonoide" Symptome nennen könnte —, erhöhte Suggestibilität, ausgesprochener Negativismus, manchmal beides gleichzeitig, 4. dieser letzten Gruppe nahestehend sind die psychomotorischen Störungen — Neigung zu Stereotypien, läppischem Wesen; Automatismus; Impulsivität.

Die Symptomatologie der angeführten Fälle schizoider Psychopathien bei Mädchen wiederholt in ihren Grundzügen das von uns beschriebene Bild. Bei der Analyse der einzelnen Symptome läßt sich jedoch eine Reihe spezifischer Eigentümlichkeiten aussondern, die an das Geschlecht gebunden erscheinen.

1. Der Hauptunterschied besteht darin, daß bei den Mädchen in dem Bilde schizoider Psychopathien die *Störungen des Gefühlslebens* stets im Vordergrunde stehen. Es sind eben diese emotionellen Defekte, welche den Schizoiden den Stempel des Abgeschmackten, des Sonderbaren und Verschrobenen aufdrükken. Bei den schizoiden Knaben setzt sich das Bild der Verschrobenheit aus den Neigungen zur überflüssigen Abstraktion, absurdem Grübeln, Stereotypien und motorische Unzulänglichkeit zusammen; bei den Mädchen haben wir dagegen eine, wenn man so sagen darf, emotionelle Verschrobenheit, welche durch ein kompliziertes Spiel der seltsamsten emotionellen Kombinationen entsteht. Die Ambivalenz des Gefühlslebens, das beständige Vorhandensein sich widersprechender Emotionen — hat, als Folgeerscheinungen, solche Handlungen, welche abgeschmackt, widerspruchsvoll und unverständlich erscheinen. *Bleuler* erklärt diese Ambivalenz durch die Störung der Einheitlichkeit des dominierenden Affekts, die dazu führt, daß gleichzeitig eine ganze Reihe Strebungen aufkommen, wobei keine einzige von ihnen Überhand gewinnt. Eine unterschiedliche Besonderheit der Mädchen bildet außerdem die größere Beweglichkeit der Stimmung, wobei dieser Stimmungswechsel der schizoiden Mädchen sich sehr stark von der hysterischen Stimmungslabilität und von den zyklothymen endogenen Stimmungsphasen unterscheidet. Dieser Stimmungswechsel erscheint bizarr und widerspruchsvoll (siehe Fall Nr. 3). Die Elemente der psychästhetischen Proportion sind bei den Mädchen noch ausgesprochener als bei den Knaben. Die beständige Kombination der Sensitivität und der emotionellen Stumpfheit — die innere Spannung bei äußerer Kälte — ist hier noch greller und ausgesprochener. Es entsteht das Bild isolierter empfindlicher Stellen auf dem Hintergrund einer allgemeinen emotionellen Abgeflachtheit. Solche besonders empfindlichen Stellen, affektiv gefärbte Komplexe, lagen in unseren Fällen im Bereiche des „Ich"-Komplexes. Alle diese Kinder sind sehr egozentrisch, streben, etwas Höheres zu sein, und erleben jede Verletzung ihres Selbstgefühls äußerst schmerzhaft. Das Vorhandensein der Ambivalenz drückt auch hier seinen Stempel auf: ein hohes Selbstgefühl, eine erhöhte Selbsteinschätzung geht bei ihnen mit dem Gefühl eigener Minderwertigkeit einher, es entsteht dadurch ein beständiges Gefühl einer inneren Spannung, das sich in unverständlich erscheinenden Launen und Albernheiten entlädt.

Die beschriebenen Eigentümlichkeiten haben wir auch bei schizoiden Knaben beobachtet, bei letzteren erreichen sie aber nie einen so starken Grad. Das Vorherrschen der affektiven Störungen im Bilde schizoider Psychopathien bei den Mädchen findet vielleicht in den spezifischen Besonderheiten der weiblichen Psyche — in der größeren emotionellen Erregbarkeit und in der Vielseitigkeit der weiblichen Affektivität — seine Erklärung.

Daß die Frauen in ihrer Mehrzahl eindrucksfähiger und an emotionellem Erleben reicher erscheinen, ist ja eine Tatsache, die niemand bestreitet. Die Gesamtstimmung spielt bei den Frauen eine entscheidendere Rolle. Die Gefühle beeinflussen bei ihnen die Handlungen und das Denken in hohem Maße; das Gedächtnis, die Aufmerksamkeit und die Urteilsfähigkeit sind bei dem Weibe ebenfalls intensiver affektiv gefärbt. Auch die Beweglichkeit der Stimmung ist bei den Frauen eine viel höhere als bei den Männern.

2. Die Besonderheiten des schizoiden Denkens sind bei den Mädchen weniger scharf ausgesprochen. Wir beobachteten solche schizoiden Symptome wie einen ausgesprochenen Automatismus des Denkens (Fälle 1, 2, 3), manchmal eine wenig plastische, etwas gehemmte Psyche und einen gewissen Autismus des Denkens, welcher sich in der Entfremdung von der realen Welt äußerte (Abschwächung des Gefühls der reellen Wirklichkeit). Die Neigung zum Abstrakten, schematischen und formellen Denken, welche für die schizoiden Knaben charakteristisch ist, beobachtet man dagegen bei den Mädchen viel seltener (wir sahen sie nur in einem Falle).

Es ist möglich, daß auch diese Beobachtung keine zufällige ist und ebenfalls durch die spezifischen Eigentümlichkeiten der weiblichen Psyche erklärt werden kann. Neben einer größeren Emotivität der Frau ist ihr Denken viel greller, gefühlsmäßiger und bildhafter; dies erschwert die Operationen, bei denen die Abstraktion erforderlich ist. Das Weib empfindet die Welt in konkreten Bildern und ist zu dem Abstrakten und Schematischen weniger befähigt.

3. Das Symptom der autistischen Einstellung ist für beide Geschlechter gleich charakteristisch. In drei beschriebenen Fällen handelte es sich um einen scharf ausgesprochenen Autismus, in zwei anderen um geringe oder elektive Geselligkeit. Alle diese Mädchen erscheinen verschlossen, verschwiegen, we-

nig zugänglich. Alle waren von früher Kindheit an „einsam" und sprechen selbst davon. „Ich hatte niemals Freundinnen, Vertraulichkeit habe ich ungern." (Fall 4.) „Ich habe niemand lieb, und ich hasse niemanden, alle sind mir gleichgültig." (Fall 5.) „Alle Mädchen sind mir unangenehm, ich liebe niemand." (Fall 2.) „Ich habe nur eine einzige Freundin, außer ihr habe ich niemanden lieb." (Fall 1.) Der Stempel der Ambivalenz liegt auch auf ihrem Verhalten zu der Umwelt, ihre emotionellen Verhältnisse werden oft ganz plötzlich abgebrochen, ihre Gefühle sind oft ihrem Wesen nach widerspruchsvoll — sie lieben und hassen gleichzeitig (Fälle 1, 2, 3, 5).

Im Kindermilieu stehen sie abseits, manchmal erwecken sie feindseliges Verhalten (Fälle 1, 3 5), manchmal sind sie einfach unauffällig. Es existiert eine Ansicht, nach welcher diese autistische Einstellung der Schizoiden sich durch ihre motorische Unzulänglichkeit erklärt: die Ungewandtheit ihrer Bewegungen macht sie ängstlich und schüchtern, zwingt sie, den Verkehr mit den Menschen zu meiden. So schreibt z. B. *Oetli*, daß die krankhaften Veränderungen der Motorik (insbesondere auf dem Gebiete der Ausdrucksbewegungen) die Einstellung der sozialen Gefühle beeinflussen. Die schizophrenen Kranken mit motorischen Störungen werden menschenscheu, ziehen sich allmählich immer mehr zurück und empfinden die Außenwelt als etwas Feindseliges. Dem Autor kann hier vieles entgegnet werden: die Postenzephalitiker mit motorischen Störungen z. B. zeigen keine autistische Einstellung.

Bei schizoiden Psychopathien, wo die motorische Unzulänglichkeit eine angeborene ist, könnte sie dagegen für die soziale Einstellung eine größere Bedeutung haben; aber auch hier ist die motorische Störung kein erschöpfender Faktor.

4. Das nächste Symptom — die motorische Unzulänglichkeit — beobachteten wir in allen unseren Fällen. Die motorische Störung äußert sich in der Form einer allgemeinen Eckigkeit und Plumpheit der Bewegungen bei genügender Muskelkraft und guter Handfertigkeit. In drei Fällen hatten wir außerdem eine motorische Unruhe, viele überflüssige Bewegungen, Synkinesien. Bei der Zusammenstellung dieser Beobachtungen mit denen des vorigen Jahres (bei Knaben) kann gesagt werden, daß bei den Knaben die motorische Unzulänglichkeit schärfer ausgesprochen ist. Nach der Skala von Dr. *Oseretzky* beträgt die mittlere Zurückgebliebenheit der schizo-

iden Knaben = 2 bis 3 Jahre; die Mädchen ergaben meist ihr eigenes Alter (in einem Falle + zwei Jahre). Weiter hatten wir bei den Knaben eine krasse Zurückgebliebenheit in Handarbeiten, Körperkultur, Unfähigkeit zum Zeichnen, Schreiben usw. beobachtet, während wir bei den Mädchen in dreien unserer Fälle gute Fähigkeit für Turnen und Handarbeit gefunden haben.

Auch auf dem Gebiete der Ausdrucksbewegungen, der Mimik, Stimme und Sprache finden wir bei den Mädchen keine so ausgesprochenen Störungen wie bei den schizoiden Knaben. Es kann sein, daß diese Überlegenheit der Mädchen auf dem Gebiete der Ausdrucksbewegungen ebenfalls auf Rechnung der spezifischen Geschlechtsbesonderheiten gesetzt werden kann. (Es muß hier außerdem hinzugefügt werden, daß auch die anderen mit der Motorik verbundenen Störungen — verschiedene Sprachstörungen, Enuresis, Linkshändigkeit — bei den Mädchen seltener als bei den Knaben verzeichnet werden.)

Was die somatischen Besonderheiten und den Körperbau anbetrifft, so nähern sich hier unsere Feststellungen demjenigen, was wir bei den Knaben gefunden haben[1]). Nach den Körperbautypen verteilen sich unsere Fälle folgendermaßen: Athletische — 1, Asthenische — 2, Asthenisch-Dysplastische — 2 (es muß bemerkt werden, daß alle unsere Fälle dem Pubertätsalter angehören, bei denen in der Norm die asthenischen und die dysplastischen Typen vorherrschen, was unsere letzten Angaben wenig demonstrativ erscheinen läßt).

Was die Symptome anbetrifft, die wir als akzessorische beschrieben haben, so beobachteten wir in zwei Fällen das psychasthenische Syndrom und in drei Fällen Symptome, die den paranoiden nahe waren: eine mißtrauische Einstellung zu der Umgebung, mürrischen, grämlichen Tonfall, eine unrichtige Deutung des Verhaltens der Umgebung ihnen gegenüber: überall sehen sie Beleidigungen und Ungerechtigkeiten. Daneben besteht bei ihnen ein eigenartiges starres Gerechtigkeitsgefühl, das mit einer Neigung, überall Bedrückte zu sehen, die sie beschützen müssen, verbunden ist — eine pedantische Prinzipienreiterei. Die *psychomotorischen* Störungen (Neigungen zu Stereotypien und läppischem Wesen, Impulsivität) sahen

---

[1]) Es ist hier zu bemerken, daß Körperbautypen bei Mädchen noch weniger scharf ausgesprochen sind als bei den Knaben.

wir auch bei Mädchen, wenn auch in einer weniger scharf ausgesprochenen Form als bei Knaben. Die *negativischen Symptome* konnten bei den Mädchen häufiger als bei den Knaben beobachtet werden. Negativismus häufig mit hysteroidem Einschlag, maniriertes Wesen, ein Bestreben, beachtet zu werden. Läßt man sie unbeachtet, so verschwinden die negativischen Erscheinungen sehr bald.

Wir müssen außerdem bemerken, daß ein gewisser hysteroider Einschlag bei den schizoiden Mädchen stets zu finden ist; ihre Überspanntheit, ihre Launenhaftigkeit und Seltsamkeit machen anfänglich stets den Eindruck des Hysterischen.

Bei der *differentiellen Diagnose* der schizoiden Psychopathien bei den Mädchen muß deswegen stets mit Hysterie angefangen werden. Folgende Eigentümlichkeiten sprechen in unseren Fällen für schizoide Psychopathie und gegen Hysterie: 1. Autistische Einstellung; alle diese Mädchen sind von ihrer Kindheit an einsam, wenig gesellig, verschlossen, während die Hysteriker zumeist die Gesellschaft, wo sie sich produzieren können, sehr lieben. 2. In unseren Fällen fehlt die charakteristische, reaktive Labilität und Suggestibilität der Hysterischen; unsere Mädchen sind viel selbständiger, viel fester in ihren Absichten, sie sind schwer beeinflußbar, da ihnen die dazu erforderliche emotionelle Empfänglichkeit abgeht. 3. Die für die Hysteriker charakteristische lebhafte, grelle Affektivität war in unseren Fällen nicht vorhanden. Bei aller Seltsamkeit der emotionellen Kombinationen, welche unseren schizoiden Mädchen eigentümlich ist, zeichnen sie sich alle durch eine gewisse Kälte aus; es ist deswegen schwierig, einen emotionellen Kontakt mit ihnen herzustellen. 4. Gegen Hysterie spricht zuletzt das Fehlen der somatischen Stigmen dieser Krankheitsform (Sensibilitätsstörungen, Anfälle usw.).

Wie alle Fälle schizoider Psychopathien müssen auch unsere Fälle erstens mit *Schizophrenie* und zweitens mit den *Pubertätsveränderungen* der Psyche differenziert werden. Die Abgrenzung kann hier nur auf Grund der Beobachtung und der Anamnese erfolgen; mit der psychopathologischen Analyse des Status praesens können wir hier nicht auskommen.

Die Schizophrenie läßt sich in unseren Fällen ausschließen, da die Progredienz fehlt: den anamnestischen Angaben zufolge bestehen die schizoiden Symptome von der Kindheit an und zeigen keine Tendenz zur Verschlimmerung. Der Verlauf ist

in unseren Fällen ein durchaus günstiger, was ebenfalls für die Schizophrenie nicht charakteristisch ist (in drei Fällen von den beschriebenen haben wir im Laufe der Jahre eine bedeutende Besserung gesehen). Dieselben Angaben sprechen gegen die Möglichkeit, die Erklärung des ganzen klinischen Bildes nur in den Pubertätsveränderungen der Psyche sehen zu wollen. Alle diese seelischen Eigentümlichkeiten existierten in unseren Fällen schon von der Kindheit an und erlitten in einigen Fällen in der Pubertät nur eine Zuspitzung (Fälle 4 und 5).

Nicht weniger wichtig erscheint die Abgrenzung unserer Fälle von den schizoiden Reaktionen exogenen Ursprungs (welche unter dem Einflusse psychogener Momente, Hirnerkrankungen, Narkotika, chronischer Infektionen, wie Tuberkulose u. a. entstehen).

Den Einfluß irgendeines exogenen Faktors (seelische Traumen, Tuberkulose usw.) konnten wir in keinem unserer Fälle ausschließen, aber in keinem dieser Fälle würde dieser exogene Faktor das ganze Bild der schizoiden Psychopathie restlos erklären können. Die beschriebenen Besonderheiten zeigen sich alle so früh, erscheinen so hartnäckig und während des ganzen Lebens des Kindes so wenig veränderlich, daß sie eher zu den konstitutionellen Besonderheiten des Kindes gerechnet werden können. In der letzten Zeit erschienen Arbeiten, in welchen die schizoiden Psychopathien, als Exogenien als psychische Reaktionen auf tuberkulöse Intoxikation betrachtet werden. Bei der Durchsicht eines größeren Kindermaterials leuchtet die Unrichtigkeit eines derartigen Standpunktes sofort ein. Fälle schizoider Psychopathien sind im Kindesalter ziemlich selten, während die Erscheinungen der tuberkulösen Intoxikation die große Mehrzahl der kindlichen Bevölkerung umfassen. Die Entstehung eines derartigen Standpunktes läßt sich durch terminologische Unklarheiten erklären: bei der Anwendung des Terminus „Schizoid" im weiten Sinne gibt jede neurotische Manifestation des Kindes, jede Neigung zur Intraversion schon das Recht auf die Diagnose der „Schizoidie".

In der Literatur finden wir keine Angaben über die Besonderheiten der weiblichen Psyche bei verschiedenen konstitutionellen Typen. *Kretschmer*, *Bleuler* u. a., die auf diesem Gebiete gearbeitet haben, halten hauptsächlich die männliche Psyche im Auge. Eine gewisse Bestätigung unserer Beobach-

tungen fanden wir bei *Kraepelin:* in seiner Beschreibung der präpsychotischen Persönlichkeit der Schizophrenen.

Er bemerkt, daß die Mädchen folgende präpsychotischen Besonderheiten (zum Unterschiede von den Knaben) zeigen: erhöhte Empfindlichkeit, Überspanntheit, Nervosität, Eigensinn. Dieselben präpsychotischen Eigentümlichkeiten findet an seinem Material (103 Schizophreniefälle) auch *Voigt. Schultze* schreibt ebenfalls über die erhöhte Eindrucksfähigkeit und Launenhaftigkeit der Frauen, die später an Schizophrenie erkrankt waren.

Bevor wir die Zusammenfassung unserer Beobachtungen geben, sei noch auf die folgende Tatsache aufmerksam gemacht: das Gesamtbild der schizoiden Psychopathien ist bei den Mädchen blasser als bei den Knaben, die schizoiden Besonderheiten der Mädchen erscheinen weniger hervortretend. Auch scheint der Prozentsatz der schizoiden Psychopathien bei den Mädchen (wenn wir unserem wenig umfangreichen Material Glauben schenken wollen) geringer zu sein als bei den Knaben. Diese Beobachtungen bestätigen die Ansicht *Bleulers*, welcher die schizoiden Züge als vorwiegend männliche betrachtet. Seiner Ansicht nach sind die Frauen viel syntoner; ausgesprochene schizoide Züge sprechen für einen männlichen Charakter und sind für die Frauen imponierend.

Dieses sind die unterschiedlichen Besonderheiten der schizoiden Psychopathien, welche wir bei den Mädchen verzeichnen konnten.

Zusammenfassend läßt sich das Wesentliche in folgenden Sätzen formulieren:

1. Das klinische Bild der schizoiden Psychopathien bei den Mädchen fällt in seinen Hauptzügen mit dem bei schizoiden Knaben beschriebenen zusammen. Wie dort, so handelt es sich auch hier um eine ungenügende Einheitlichkeit und Folgerichtigkeit der psychischen Mechanismen, wodurch äußerlich eine Ähnlichkeit mit der schizophrenen Zerfahrenheit entsteht.

Die differentiellen Besonderheiten der schizoiden Psychopathien der Mädchen bestehen in folgendem: a) Im klinischen Bilde treten die affektiven Störungen in den Vordergrund: Ambivalenz der Gefühle, das Inadäquate der affektiven Reaktionen, das Vorhandensein komplizierter und sich widersprechender emotioneller Kombinationen (diese Besonderheiten

finden in der stärkeren und beweglicheren Affektivität der weiblichen Psyche ihre Erklärung). b) Der schizoide Charakter des Denkens ist bei den Mädchen weniger scharf ausgesprochen; die Neigung zum abstrakten, schematischen Denken und absurden Grübeln findet sich bei ihnen seltener. Auch diese Besonderheiten lassen sich durch die spezifischen Eigentümlichkeiten des weiblichen Denkens erklären: Es ist bildhafter, praktischer und stärker affektiv gefärbt, c) die Erscheinungen der motorischen Unzulänglichkeit (insbesondere auf dem Gebiete der Ausdrucksbewegungen: Mimik, Stimme, Sprache) sind bei den Mädchen weniger stark ausgesprochen. d) Der Negativismus ließ sich bei den Mädchen häufiger und stets mit einem hysteroiden Einschlag beobachten, e) die hysterischen Symptome sind bei den schizoiden Mädchen viel häufiger als bei den Knaben, weswegen die schizoiden Psychopathien bei den Mädchen am häufigsten mit Hysterien verwechselt werden.

IV.

Die psychopathologische Struktur des deliriösen Symptomenkomplexes.

Von

Priv.-Doz. Dr. L. M. ROSENSTEIN, Moskau.

Die seit den ersten Arbeiten *Jaspers* klar gewordene Zusammengehörigkeit der klinischen Psychiatrie und der Psychopathologie kann gegenwärtig nicht mehr übersehen werden, besonders seit durch bedeutende klinische psychiatrische Arbeiten die Krankheitsbilder streng begrenzt worden sind, und seit die analytische Psychopathologie sich unter anderem zur Aufgabe gemacht hat, diese Krankheitsbilder zu klären und genau zu untersuchen. Der Wert der Psychopathologie für die Klinik liegt in erster Linie in der Erklärung der psychiatrischen Grundbegriffe in Bezug auf die Psychologie des Unnormalen. Nur durch die klinisch-psychopathologische Analyse kann unsere Terminologie klar formuliert werden. Früher nahm man an, daß die Symptome sich zu bestimmten Psychosen zusammenfügen, gegenwärtig jedoch ist man der Ansicht, daß die Symptomenkomplexe einerseits einen psychopathologischen Begriff darstellen, andererseits eine bestimmte Erkrankung anzeigen. Von großer praktischer Bedeutung sind die kurze Zeit dauernden pathologischen Erscheinungen, die bei verschiedenen Erkrankungen auftreten und für die Prognose von Wert sein können. Diese Erscheinungen stehen stets in gewissem Zusammenhang mit den von *Bonhoeffer* in eine besondere Gruppe zusammengefaßten exogenen Reaktionstypen. Es ist kein Zufall, daß Versuche gemacht worden sind, aus der großen Masse der Psychosen einzelne Formen auszuscheiden, die einerseits den Charakter toxisch-infektiöser Reaktionen tragen, andererseits bei Schizophrenie angetroffen werden. Hierher gehören der kürzlich von *Pohlisch* beschriebene hyperkinetische Symptomenkomplex und die oneirode Form nach *Mayer-Groß*; diese beiden Formen sind mit der Amentia verwandt.

Während die von *Pohlisch* beschriebene Psychose die psychomotorische Sphäre betrifft, bezieht sich die oneiroide Form auf psychopathologische traumartige Zustände. Nicht selten wird eine Kombination dieser beiden Symptomenkomplexe (hyperkinetische Amentia nach *Bonhoeffer*) angetroffen.

Diese beiden Formen gehören zur Gruppe der Verwirrtheit. Die *„Verwirrtheit"* ist einer der psychiatrischen Begriffe, die einer psychopathologischen Analyse bedürfen. Hierher gehören auch der Zustand der manischen Kranken — klares Bewußtsein bei starker Erregung mit Ideenflucht — und die Sprachstörungen bei Dementia praecox (Schizophasie) und bei Alterspsychosen. Auch der Dämmerzustand der Epileptiker und das Delirium bei Hysterie usw. werden zu dieser Gruppe gerechnet.

Aber auch das Delirium ist ein Begriff, der näher erläutert werden muß. *Ziehen* erklärte seinerzeit diesen Begriff für unnütz, jetzt ist jedoch festgestellt worden, daß er zu Recht besteht und einer präzisen Definition bedarf. Das Delirium muß von den deliranten Zuständen unterschieden werden. *Kraepelin* zum Beispiel benutzt diesen Ausdruck bei den verschiedenartigsten symptomatischen Erkrankungen, bei vielen Vergiftungen (Delirium tremens nach Atropin, Haschisch, Kokain; Belladonnavergiftung usw.), ferner bei manisch-depressiver Psychose, progressiver Paralyse, arteriosklerotischer Demenz, bei Hysterie, Epilepsie, Migräne u. a. Es ist klar, daß man sich bei so vielfältiger Anwendung des Ausdruckes kein analytisch eindeutiges Bild des deliriösen Zustandes machen kann; so kam denn die Arbeit von *Mayer-Groß*, welche die oneiroide Form aus der Masse ausschied, durchaus gelegen.

Ich komme auf die „Verwirrtheit" zurück. Die verwirrten Kranken können in verschiedene Gruppen eingeteilt werden. Ein Teil derselben verbleibt lange Zeit oder für immer in dem Zustande der „Verwirrtheit", so daß ihr Innenleben für die Beobachtung verschlossen ist. Andere befinden sich nur zeitweilig in diesem Zustande und können, wenn sie genesen, ihre psychischen Erlebnisse während der Krankheit wiedergeben, wodurch sie eine besondere Struktur ihrer Psyche aufdecken. Dagegen sagen die Kranken mit schweren organischen Gehirnerkrankungen, wenn die Verwirrtheit schwindet, nie etwas über ihre seelischen Erlebnisse aus; ebenso erhält man bei Epileptikern und Hysterikern nach Ablauf des Dämmerzustandes keine genauen Angaben über ihre psychischen Erlebnisse

während desselben. Die klarsten Darstellungen erhalten wir von Kranken, die eine infektiöse Psychose oder eine ähnliche Erkrankung durchgemacht haben. Daher sind diese Formen besonders interessant für die Untersuchung der Struktur solcher akuten psychotischen Zustände (wahrer deliriöser Zustände); ebenso können sie auch den Ausgangspunkt für die Begrenzung des Gebrauches dieses Ausdruckes bilden. Dieser Begrenzung entsprechen die oneiroiden Psychosen nach *Mayer-Groß*. Die Dauer und der Verlauf solcher oneiroder Zustände ist sehr verschieden.

Ich lasse in Kürze einige Fälle folgen.

Fall 1. Z. Patientin hatte mit 35 Jahren einen Anfall, ist seither gesund (60 Jahre alt), erkrankte nach einer Geburt. Patientin konnte sich im Laufe von zwei Monaten nicht orientieren, sprach unzusammenhängend, schnitt Grimassen, antwortete unzutreffend auf Fragen. Objektiv ließen sich Halluzinationen feststellen. Nach Ablauf des Anfalles beschrieb sie ihren Zustand — sie durchlebte Vergangenes und Zukünftiges, erlebte das Ende der Welt, das jüngste Gericht, Religionskämpfe und Reformation, die Polenherrschaft, die Revolution, eine Revolte des Pöbels und seine Herrschaft. Sie konnte oben und unten nicht unterscheiden. Die Erde und das Gras vermischten sich mit dem blauen Himmel. Ihr schien, als hätte sie viele Augen und als sei ihr Schädel hinten geöffnet. Die Halluzinationen wechselten beständig, bald waren sie ästhetisch, bald zynisch und hochgradig erotisch; bald schien es ihr, als fliege sie durch einen unbegrenzten Raum auf den Planeten Mars.

Diagnose: Amentia acuta.

Fall 2. M. Der Vater litt an Depressionen, er ist verschollen; der Großvater hatte Anfälle von Melancholie und Dipsomanie. In der Verwandtschaft — viele Alkoholiker. Die Mutter leidet an Depression, die sich in Angst vor dem Tode äußert. Im Alter von zehn Jahren erlitt Pat. ein Trauma des Kopfes, ferner machte er Masern und Erysipel mit Paralyse der oberen Extremitäten durch. Pat. ist hochbegabt, beendete die Universität mit 22 Jahren. Pat. hatte drei Anfälle (mit 31, 37 und 47 Jahren). Der erste Anfall trat nach psychischen Erschütterungen auf. Der zweite verlief mit Temperatursteigerung. Beide Mal war das Krankheitsbild fast gleich. Der erste Anfall war von motorischen Erregungserscheinungen begleitet, was beim zweiten Male nicht der Fall war. Beide Male war Pat. abweisend, inkohärent, es ließen sich Halluzinationen beobachten. Nach dem Anfall erwies sich, daß Pat. verschiedene historische und kosmogene Ereignisse durchlebt hatte — die Epoche des römischen Imperators Augustus, eine Freimaurerversammlung, ferner das Weltende, das Erscheinen des Antichrists; Pat. sah in der Erde ausgegrabene Labyrinthe, sah sich selbst auf dem Grunde der Hölle bei Satanas und oben Zuschauer. Die Erde verschwamm mit dem Monde. Die Menschen schienen ihm feurige Haare und Körner zu haben. Er hatte die Empfindung, als fahre er auf einem Schiff, er fror, rund um ihn

standen Türme, die sich neigten und wieder aufrichteten. Einmal stürzte er durch die Erde und geriet zu Rotschild, ein Kanal wurde gegraben und Pat. sah, daß sich die europäischen Staaten an den Grabarbeiten beteiligten usw. Während des dritten Anfalls befand sich Pat. in einem psychiatrischen Krankenhause in der Provinz. Acht Jahre nach dem letzten Anfall starb Pat., psychisch völlig gesund, an einer Lungenentzündung. Wir haben es hier mit einer periodischen deliranten Psychose zu tun, man könnte die Diagnose Psychosis maniaco-depressiva stellen.

Fall 3. Patientin ist 24 Jahre alt. Heredität: Alkoholismus und Tuberkulose. Ein vier Monate dauernder Anfall nach einer Geburt, kompliziert durch Hydropyonephrose. Keine motorische Erregung. Während des Anfalles war Pat. abweisend und inkohaerent, in gehobener Stimmung. Nach dem Anfall hatte sie den Eindruck, als hätte sie alle ihre psychischen Erlebnisse geträumt. Sie erzählte von einer Reise nach Italien und der Schweiz, von irgendwelchen Bergen. Ihr schien, als hätte man ihr die Finger abgehackt und einen Moment sogar, als hätte man sie erschlagen. Sie hatte eine Menge interessanter Szenen erlebt, z. B. gesehen, wie der Zar in einem Duell focht usw.

Diagnose: Amentia.

Fall 4. Pat. P., 19 Jahre alt. Heredität: Vater und Mutter syphilitisch, in der Familie viele Psychopathen, Geisteskranke, talentvolle Musiker. Während der Gravidität machte die Mutter eine Quecksilberkur durch. Die Erkrankung des Pat. erfolgte nach Abusus in venere und Erkältung, sie dauerte vier Monate, seitdem ist Pat. gesund (15 Jahre). Die Inkohaerenz wurde von Depression, Tränen und Angstgefühl begleitet. Ebenso wie in den anderen Fällen war Pat. unzugänglich. Nach dem Anfall erzählte er von einer Menge Erlebnisse mit beständig wechselnden Halluzinationen. Ihm schien, als wechsele er beständig seinen Aufenthalt, am häufigsten glaubte er, er sei verhaftet und befinde sich im Gefängnis oder in der Wohnung einer hochgestellten Persönlichkeit oder in der Kaserne, wo er einexerziert wird.

Diagnose: Amentia, nicht ausgeschlossen ist Psychosis maniaco-depressiva.

Fall 5. K., 20 Jahre alt. Heredität: mütterlicherseits Epileptiker, Selbstmörder, der Urgroßvater geisteskrank. Im Alter von zwei bis drei Jahren hatte Pat. die Anfälle. Diese Erkrankung entwickelte sich während einer Woche und war von Erregung und Verwirrtheit begleitet. Die Erregung erinnerte zeitweilig an Katatonie. Nach drei Monaten schwand die Verwirrtheit und Pat. schrieb seine psychischen Erlebnisse während der Krankheit ausführlich, fast Tag für Tag, nieder. Auch in diesem Fall schien es dem Pat., daß er sich bald auf dem Mars, bald auf dem Grunde des Ozeans, bald in einem Mausoleum, bald auf einem Panzerschiff oder in einer Bank usw. befinde; dann schien es ihm, er sei gestorben, er sah Berge, Flüsse und Dörfer; die Menschen seiner Umgebung erschienen ihm zuweilen sonderbar, als sei ihnen der halbe Kopf verbrannt. Einmal schien es ihm, als würde er vorbereitet, um im Anatomikum präpariert zu werden. Nach seiner Genesung arbeitete Pat.

als Volksschullehrer. Während des Weltkrieges war er Offizier. Nach 1918 während der Erhebung der weißen Offiziere fiel er im Kampf.

Diagnose: Amentia, nicht ausgeschlossen Schizophrenie.

Fall 6. B. K. O. Pat. ist von ruhiger, gleichmäßiger Gemütsart, hat eine schleppende Sprache. Heredität: väterlicherseits keine Belastung. Die Mutter leidet an Tuberkulose und Morbus Basedowi, neigt zu hysterischen Reaktionen. Von Seiten der Familie der Mutter schwere Belastung. Pat. machte als Kind Diphtherie, Masern, Windpocken durch, mit sieben Jahren erlitt er ein Trauma des Kopfes mit Verlust des Bewußtseins. Die erste Erkrankung trat mit 14 Jahren nach einer Erkältung (Laryngitis) auf, dauerte 2½ Monate und zeigte einen periodisch wechselnden Verlauf. Während der ersten zwölf Tage erhöhte Temperatur und deliranter Zustand mit motorischer katatonieähnlicher Erregtheit. Objektiv — Unzulänglichkeit, Aufschreien, unverständliches Aneinanderreihen von Worten, Nennung von Personen und Namen. Nach dem Anfall gab Pat. an, daß er während der Krankheit geflogen sei, sich unter verschiedenen Freunden befunden habe, ferner schien ihm, als sei er zur Pharaonenzeit in Ägypten. Er hörte Lärm, Trommelwirbel, Musik usw. Zuweilen hielt er sich selbst für Ramses. Nach Verlauf von zehn Tagen, während welcher Pat. bei vollem Bewußtsein war und von seinen psychischen Erlebnissen während der ersten zwölf Tage erzählte, folgte wieder eine sechs Tage dauernde Periode der „Verwirrtheit" und des „deliranten Zustandes". Darauf folgten 14 Tage, während welcher Pat. abwechselnd einen Tag bei klarem Bewußtsein und einen Tag in delirantem Zustande war. Nach sieben Tagen klaren Bewußtseins folgten wieder acht Tage deliranten Zustandes. Die Struktur des deliranten Zustandes und die psychischen Erlebnisse wiederholten sich bei jedem neuen Anfall.

Diagnose: Psychosis maniaco-depressiva vom Typus der Amentia recurrens.

Fall 7. Pat. W. Heredität: Vater starb an Tuberkulose, Mutter an Struma. Der Bruder war geisteskrank, wurde aber geheilt. Pat. neigte von seiner Kindheit an zu Depressionen. Mit 18 Jahren hatte Pat. den ersten Anfall, der sich in periodisch auftretenden deliranten Zuständen mit motorischer Erregtheit äußerte. In den Pausen, während welcher Pat. bei klarem Bewußtsein war, erzählte Pat. ausführlich seine Erlebnisse während des deliranten Zustandes. Im Verlaufe von zehn Jahren war Pat. gesund, mit 28 Jahren erkrankte Pat. wieder an periodisch auftretenden drei bis zehn Tage anhaltenden deliranten Zuständen mit motorischer Erregtheit und katatonischen Erscheinungen. Zwei Jahre später, mit 30 Jahren, erkrankte Pat. an Depression und nahm sich das Leben. In diesem Falle handelt es sich wieder um eine maniaco-depressive Psychose vom Typus der Amentia recurrens.

Fall 8. Patientin G. Heredität: mütterlicherseits: Großvater Alkoholiker, wurde in einer psychiatrischen Anstalt behandelt. Eine Tante wurde mit 20 Jahren geisteskrank, ein Onkel litt an Psychosen, wurde aber geheilt. Die Mutter machte mehrere Anfälle von Geisteskrankheit durch. Während der Pubertätszeit, nach Eintritt der zweiten Menses,

zeigten sich bei Pat. Eigenheiten, die bald in einen deliranten Zustand mit Inkohaerenz und Erregung übergingen. Wie sie nachher erzählte, hatte er während der Krankheit beständig optische Halluzinationen, die in Zusammenhang mit den von ihr gelesenen Büchern standen. Der erste Anfall dauerte von Ende Juni bis zum 9. Juli. Zum zweitenmal erkrankte Pat. nach einem Jahre. Der Anfall dauerte von Anfang Mai bis Mitte Juni. Während dieser Zeit hatte Pat. drei mehrere Tage anhaltende delirante Anfälle; in der Zwischenzeit war Pat. matt und verschlossen. Nach der Genesung gab Pat. ihre psychischen Erlebnisse ausführlich wieder. Nach zwei Jahren erkrankte Pat. wieder an einem plötzlich einsetzenden deliranten Anfall, der aber bald verging. Seit drei Jahren ist Pat. gesund und zeigt keine besonders starken Schwankungen der Stimmung.

Diagnose: Schizophrenie nicht ausgeschlossen; Typus deliriöser Zustand.

Auffallend ist, daß neben den hyperkinetischen Formen auch akinetische angetroffen werden. Sehr charakteristisch waren die deliranten Zustände bei Adynamie infolge von Hunger. Die Untersuchung deliriöser Kranker nach Ablauf des Anfalles (Amentia, oneiroder Zustand) ergab einen eigenartigen Zustand ihres Bewußtseins. Der Ausdruck „Verwirrtheit" gibt diesen eigenartigen Zustand durchaus nicht wieder. Analytisch kann der Zustand der Kranken folgendermaßen beschrieben werden. Das Innenleben des Kranken besteht aus Erlebnissen seines „Ich". Während der Erkrankung besteht das „Ich" fort, die krankhaften Erlebnisse sind ihm etwas Neues, sie bestehen hauptsächlich aus Illusionen und Halluzinationen. Diese Zustände haben nur entfernte Ähnlichkeit mit Traumen (delire onirique de *Regis*, onirisme der französischen Autoren). Den Kranken scheint, daß sie sich bald im Himmel, bald auf dem Grunde des Meeres oder in einem Schiff befinden, bald sind sie Zeugen der Sintflut, bald halten sie sich für Alexander den Großen und erobern die Welt, dann wieder verwandeln sie sich in einen Dämon oder in ein wildes Tier, oder sie erleben das Jüngste Gericht. Ein kranker Knabe sah sich zur Pharaonenzeit nach Ägypten versetzt. Ferner ist bemerkenswert, daß einzelne Erlebnisse langsam, andere sehr schnell mit einer Menge optischer Halluzinationen verlaufen. Ein Teil der Erlebnisse macht den Eindruck, als gingen sie auf der Bühne vor sich (szenenhaft nach *Jaspers*, szenisch-optisch nach *P. Schilder*). In einigen Fällen scheint den Kranken, als seien sie selbst an den Vorgängen, die sie erleben, beteiligt. Bei einigen Kranken wechseln die Bilder wie in einem Kaleidoskop. Ich verstehe also unter dem deliranten Sympto-

menkomplex einen vorübergehenden psychotischen Zustand, der sich in fortlaufenden eigenartigen Erlebnissen bei Fortbestehen des „Ich" des Kranken äußert und dem Delirium bei Infektionskrankheiten gleicht, wobei der Kranke während des Anfalls äußerlich unzugänglich ist.

Die Untersuchung der Struktur des deliriösen Zustandes zeigt, daß die krankhaften Erlebnisse aus psychopathologischen Allegorien, Halluzinationen, Erinnerungen und Produkten der Phantasie zusammengesetzt sind.

Neben den psychischen Erlebnissen und den an erster Stelle stehenden Bewußtseinsstörungen kann der delirante Symptomenkomplex auch verschiedene Affektzustände (Depression, manieartige Zustände usw.) und verschiedene psychomotorische Erscheinungen (hyperkinetische u. a.) aufweisen. Der Schwerpunkt des deliriösen Zustandes liegt aber in den Bewußtseinsstörungen.

Wenn die Struktur des Bewußtseins eines gesunden Menschen folgendermaßen dargestellt werden kann:

Ich	Erlebnisse . . .	nicht Ich („es")
„Subjekt"		das Bewußtsein für die Umwelt und für Gegenstände,

so ist die Struktur während des deliriösen Zustandes folgende:

Ich	Erlebnisse . . .	nicht Ich,
„Subjekt" erhalten	Halluzinationen Illusionen usw.	verändertes Bewußtsein für Gegenstände. Die Umwelt wird verändert gesehen.

Ich will nur kurz hervorheben, daß diesem Symptomenkomplex keine stabilen organischen Veränderungen zugrunde liegen, sondern daß er durch toxische Reizungen irgendeines Teiles des Gehirns, der mit den psychosensorischen Zentren und zuweilen auch mit den motorischen Zentren, z. B. bei hyperkinetischen Erscheinungen, in Zusammenhang steht (frontozerebellare Bahnen nach *Kleist*), bedingt ist.

Die Ausscheidung des deliriösen Zustandes als selbständige Einheit und die feste Begrenzung des deliranten Symptomenkomplexes sind von prognostischer und diagnostischer Bedeutung. Das Krankheitsbild in den von mir beobachteten Fällen konnte je nach den vorhandenen Symptomen entweder der Dementia oder einer maniaco-depressiven Psychose zugezählt

werden. In einzelnen Fällen traten die Anfälle periodisch auf mit oder ohne katatonische Erscheinungen, mit oder ohne ausgesprochene Affekte. Der Streit, der durch die Arbeit *Mayer-Groß'* zwischen diesem und *Hoffmann* wegen der Konstitution der von *Mayer-Groß* beschriebenen Kranken hervorgerufen wurde, zeigte, daß der delirante Symptomenkomplex bei den verschiedensten Intoxikationen exogenen Charakters, wie auch bei Schizophrenie, auftreten kann.

Ohne darauf zu bestehen, daß die deliranten Psychosen klinisch eine besondere Krankheit darstellen, glaube ich doch, daß die psychopathologische funktionelle Eigenart des Symptomenkomplexes auf der Hand liegt. Nicht umsonst hat *Kraepelin* eine ausführliche Beschreibung des deliriösen Zustandes bei maniaco-depressiver Psychose gegeben.

In zwei Fällen hatte ich Gelegenheit, während zwei bis drei Monaten periodisch wiederkehrende, mehrere Tage anhaltende Anfälle zu beobachten — Typus recurrens.

Die Dämmerzustände bei Epileptikern, Hysterikern und Alkoholikern sind dem deliriösen Zustande wohl ähnlich, zeigen aber doch Unterschiede in der Struktur. Ihnen fehlt der bewegte „Bewußtseinsstrom" *(James)*, es tauchen komplizierte Erlebnisse der Vergangenheit oder Wünsche (bei Hysterikern), einfache oder schreckhafte Vorstellungen (bei Epileptikern) auf, die aber koordinierter und fixierter sind als bei deliriösen Zuständen.

Der deliriöse Symptomenkomplex zeigt eine eigenartige Struktur bei gestörtem Bewußtsein „als Ganzes", weshalb die deliriösen (oneiroiden) Formen unbedingt zur Gruppe der Bewußtseinsstörungen zu rechnen sind.

Dagegen werden heute zum Delirium, in der Form, in welcher es in der klinischen Psychiatrie aufgefaßt wird, fälschlich, außer den obengenannten Krankheitsbildern, auch Zustände völlig anderen Inhaltes und anderer Art gerechnet (traumatisches Delirium).

Die Aussonderung des deliriösen (oneiroiden) Zustände des Bewußtseins beweist, wie wertvoll die durch die Psychopathologie gelieferten Daten für die Klinik sind.

Zufolge der Aussonderung des deliriösen (oneiroiden) Symptomenkomplexes konnte in der vorliegenden Arbeit eine prognostisch günstig verlaufende Form umgrenzt werden. Der Streit zwischen *Mayer-Groß* und *Hoffmann* kann zu einer Ein-

heit der Auffassung führen, wenn man sich auf den Standpunkt stellt, daß dieser psychopathologische Symptomenkomplex bei verschiedenen klinischen Krankheitsbildern vorkommen kann. Von den oben angeführten Fällen kann ein Teil zu den exogenen Formen gerechnet werden, andere dagegen können der Schizophrenie mit günstiger Prognose und wieder andere der maniaco-depressiven Psychose zugezählt werden. Bei der Analyse kann sich eine Vermischung der Krankheitsformen herausstellen *(Bernstein, Gaupp)*, das Vorhandensein einer maniaco-depressiven Psychose mit katatonischen Erscheinungen *(Lange)* und der Möglichkeit schizophrener, exogener Reaktionen *(Bumke)* bei Schizophrenikern, deren Konstitution und präpsychotischer Zustand der schizophrenen Disposition entgegengesetzt sind *(Tübinger Schule)*.

Buchbesprechung.

Seelert, Hans, **Anleitung zu psychiatrischen Untersuchungen.** Leipzig 1926, Georg Thieme. 175 Seiten.

Das vorliegende Buch füllt eine bisher recht merkbare Lücke aus, über deren Vorhandensein man sich um so mehr wundern muß, als gerade in der Psychiatrie die Untersuchungsmethodik, weil sie vorerst nur auf wenige Hilfsmittel beschränkt ist, schwieriger ist als in den anderen Disziplinen klinischer Medizin.

Der Verf. hat es nun verstanden, als Niederschlag seiner seit vielen Jahren an der Berliner Universität gelesenen „Übungen im Untersuchen der Geisteskranken" in zweckdienlicher Prägnanz seine Erfahrungen zusammenzufassen. Er bespricht als die fundamentalen Funktionen die klinische Untersuchung der Affekte, des Denkens und der Psychomotilität, zwischen die er die Prüfung der Aufmerksamkeit und des Bewußtseins, das er in enge Beziehung zur Denkfunktion setzt, einschaltet. Diesen wesentlichen Teilen folgen dann kurze Abschnitte über die Notwendigkeit einer umfassenden Anamnese, über die Ermittlung der Pathogenese, über die körperliche Untersuchung und einige Richtlinien zur Aphasie-Apraxie-Agnosie-Prüfung. Den Schluß bilden ein paar bemerkenswerte Worte über die richtige Abfassung von Krankengeschichten.

Das Büchlein wahrt in allen Teilen den Charakter einer Anleitung und ist als solche den Interessierten unentbehrlich.

Hanns Schwarz (Berlin).

Zurückweisung der in Band 61, Seite 315 dieser Zeitschrift von Herrn *Niessl v. Mayendorf* gegen mich geäußerten Verdächtigungen.

Von

Prof. Dr. phil. et med. R. A. PFEIFER, Leipzig.

In Heft 5 des Jahrganges 1926 Seite 315, Anmerkung 2 der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie hat *Nießl v. Mayendorf* Behauptungen gegen mich sich erlaubt, derentwegen ich mir Schritte gegen ihn vorbehalte. An dieser Stelle sei folgendes mitgeteilt. *Nießl v. Mayendorf* sagt: „Wenn *Henschen* in einer Duplik auf die Bemerkungen von Prof. *Lenz* seinem Freunde *Pfeifer*, welcher sich der Mühe unterzog, die Korrekturen seiner Pathologie des Gehirns durchzusehen, aus Dankbarkeit einen Teil seiner Prioritätsansprüche abtreten will, indem er diesem die erste exakte Schilderung „der Höhe und des Verlaufs der Sehstrahlung" zuschreibt, so verläßt er hier, wie so oft, den Boden wissenschaftlicher Objektivität." Hierzu bemerke ich: Weder hat *Henschen* nötig, mir wissenschaftliche Prioritäten aus Dankbarkeit abzutreten, noch habe ich nötig, mich mit derartigen Abtretungen zu schmücken. In welcher Weise sich *Henschen* mit mir in bezug auf die Durchsicht seiner Korrekturen auseinandergesetzt hat, entzieht sich der Kenntnis und daher auch der Beurteilung *Nießl v. Mayendorf*s. Jedenfalls haben *Henschen* und ich die Angelegenheit in einwandfreier Weise erledigt. Die Behauptung *Nießl v. Mayendorf*s, *Henschen* habe mir eine wissenschaftliche Entdeckung abgetreten, ist also glatt aus der Luft gegriffen. Was den ironisch sein sollenden Anwurf *Nießl v. Mayendorf*s im zweiten Teil der Anmerkung („Originell erscheint dagegen das Verfahren *Pfeifers*, illustrative Beweise aus den Werken anderer Autoren, ohne die pflichtgemäße Kenntlichmachung ihrer Herkunft unter den Ergebnissen eigener Untersuchungen seinem Leserkreise vorzuführen") anlangt, so bin ich auf *Nießl v. Mayendorf*s Begründung einigermaßen gespannt. In meinem Besitz befindet sich die geschlossene Serie von Originalzeichnungen, welche *Flechsig* zu einem vor einer Reihe von Jahren in der Leipziger Klinik beobachteten Fall hat anfertigen lassen und mir gütigerweise für meine Arbeit zur Verfügung gestellt hat. Diese Serie ist nach den Originalen in meinem Werk über den zentralen Abschnitt der Sehleitung unter Angabe der Herkunft reproduziert worden. Der Einwurf *Nießl v. Mayendorf*s bezieht sich möglicherweise darauf, daß *Nießl v. Mayendorf* ein oder zwei Zeichnungen vor einigen Jahren von *Flechsig* zwecks Veröffentlichung in einer eigenen Arbeit geliehen bekommen hat. Da die beiden Zeichnungen, welche *Nießl v. Mayendorf* im Auge zu haben scheint, nicht von ihm stammen, so würde eine Kenntlichmachung dieser beiden Zeichnungen als Ergebnisse der Untersuchungen *Nießl v. Mayendorf*s eine wissenschaftliche Irreführung bedeuten. Ich weise die Unterstellung *Nießl v. Mayendorf*s, als ob ich seine und anderer Autoren Arbeiten gewohnheitsmäßig ohne Nennung der Quellen benutze, auf das entschiedenste zurück und gebe den wahren Sachverhalt der beiden von *Nießl v. Mayendorf* berührten Angelegenheiten hierdurch bekannt.

I.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in der Charité [Direktor: Geh. Rat *Bonhoeffer*].)

Stoffwechseluntersuchungen beim chronischen Alkoholismus, Delirium tremens und der alkoholischen Korsakow-Psychose.

Von

Dr. KURT POHLISCH,
Assistent der Klinik.

Ein tieferes Vordringen in die Pathogenese des Delirium tremens und anderer auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entstandener psychischer Störungen ist nur möglich durch Ergänzung der klinischen Erfahrungen durch Stoffwechseluntersuchungen. Die Kompliziertheit der heutigen Stoffwechselpathologie erfordert die Zusammenarbeit des Klinikers mit dem Stoffwechselbiologen. Herr und Frau Dr. *Keeser* vom Pharmakologischen Institut und Herr Dr. *Suckow* von der hiesigen Klinik haben sich auf meine Bitte hin der Mühe unterzogen, bei 40 bis 60 chronischen Alkoholisten mit den verschiedensten psychischen Zustandsbildern fortlaufend durchgeführte Untersuchungen von Körperflüssigkeiten vorzunehmen. Diese liefern recht bemerkenswerte Ergebnisse, die ich hier in Verbindung mit einer genauen klinischen Beobachtung und eingehender Untersuchung der ätiologischen und pathogenetischen Faktoren dieser Fälle zusammenfassen werde[1]). Die Klinik soll grundsätzlich der Ausgangspunkt dieser verschiedenartigen Stoffwechseluntersuchungen sein, deren Bedeutung von der praktischen und thecretischen Verwendbarkeit für die Klinik abhängig ist.

---

[1]) Ich beschränke mich in dieser Arbeit auf eine kurze Schilderung der einzelnen Fälle. Eingehendere pathologische Untersuchungen an diesem und einem erweiterten Material werden demnächst folgen. Besonders berücksichtigt werden dabei Konstitutionsverhältnisse, der Einfluß des Milieus auf das Gewohnheitstrinken und die pathogenetische Bedeutung der Gelegenheitsursachen für das Delirium tremens und Untersuchungen über die Pathogenese der akuten Halluzinose der Trinker.

Bei der Auswahl der Fälle muß auf mehrere Fehlerquellen geachtet werden. Die ideale Forderung ist, die verschiedenen Stadien der Alkoholvergiftung vom einfachen akuten Rausch über den chronischen Alkoholismus mit seiner erhöhten Toleranz und über das Stadium des Verlustes dieser erworbenen erhöhten Toleranz bis zum Delirium tremens hin stoffwechselbiologisch bei demselben Individuum zu verfolgen. Am Einzelfall ist dies praktisch nicht durchzuführen. Klinisch wird sich uns bei demselben Individuum meist nur ein einzelnes Zustandsbild dieser pathologischen Entwicklungsreihe bieten, allenfalls noch das Rückbildungsstadium. Um eine zusammenhängende Kette herzustellen, sind wir auf das Aneinanderreihen von Einzelfällen angewiesen, wogegen mehrere prinzipielle Bedenken sprechen. Der akute Rausch ist zwar ein klinisch-symptomatologisch scharf abzugrenzendes Zustandsbild, was jedoch weniger für die verschiedenen Formen des chronischen Alkoholismus zutrifft. Dessen Symptombilder können ebenso wie der Zeitpunkt ihres Auftretens von individuellen Variationen des Trinkers abhängig sein. Ich werde an anderer Stelle bei den Konstitutionsuntersuchungen über die Gewohnheitstrinker ausführen, daß man bei manchen dieser Individuen, z. B. wenn eine schwere epileptische Anlage vorliegt, gelegentlich auch bei psychopathischer oder andersartiger minderwertiger Veranlagung die Weiterentwicklung des chronischen Alkoholismus bis zum Delir hin nicht annehmen kann. Solche Fälle würden also keine Etappe darstellen auf dem Wege zum Delir, sondern einen Abschluß der Entwicklungsreihe. Leider — im Sinne der Stoffwechseluntersuchungen — rekrutieren sich viele der in die Klinik aufgenommenen nichtdeliranten Gewohnheitstrinker aus solchen Individuen. Indessen geht man für unsere Untersuchungen recht sicher, wenn man Individuen mit sehr groben Anlagedefekten ausschließt und nur Gewohnheitstrinker mit einem mehrjährigen Abusus von größeren Schnapsmengen nimmt. Diese müssen während dieser Zeit eine erhöhte Toleranz geboten und dürfen keine pathologischen Räusche und keine akuten psychotischen Symptome gezeigt haben. Bei solchen Fällen besteht, wie bei der Entwicklung zum Delir, Jahre hindurch eine große Resistenz gegen gewohnheitsmäßig genossene größere Schnapsmengen. Bei den von mir verwerteten Fällen beträgt die Dauer dieses Stadiums meist mehr als sechs Jahre. Diese Zahl ist nur als untere Grenze gedacht und kann in Analogie gesetzt werden zu der Minimaldauer des dem Delir vorangehenden Gewohnheitstrinkens. Ich habe also

verzichtet auf Fälle mit kürzerem Gewohnheitsabusus und stelle den verwerteten Fällen akute Räusche gegenüber, die bei fünf nicht gewohnheitsmäßig trinkenden Ärzten experimentell erzeugt wurden. Zwischen diesen akuten Räuschen und den schweren Formen des chronischen Alkoholismus bleibt also eine Lücke. Der Vorteil dieser Lücke besteht in der krassen Gegenüberstellung zweier prinzipiell verschiedener Zustandsbilder, wodurch der Nachteil teilweise ausgeglichen wird, der sich aus dem Fehlen leichterer Formen des chronischen Alkoholismus ergibt.

Die verwerteten Fälle von langjährigem Gewohnheitstrinken sind in einer beigefügten Übersicht nach Möglichkeit gruppiert nach der Schwere des psychopathologischen Bildes (s. S. 5a u. b). Bei den ersten Fällen ist mehrmals schon auf das Stadium der erhöhten Toleranz das der verringerten gefolgt. Es fehlen jedoch oder sind sehr selten pathologische Räusche. Auszuschließen sind nächtliche ängstliche delirante Zustände, epileptische Anfälle oder neuritische Symptome. Zerebrale Allgemeinsymptome des chronischen Alkoholismus, wie Interesseneinengung, Initiativeherabsetzung, Abstumpfung des ethischen Empfindens, Nachlassen der sozialen Leistungsfähigkeit, bestehen in leichterer, gelegentlich auch schon in gröberer Art.

Diesen Fällen schließen sich schwerere und die schwersten Formen des chronischen Alkoholismus an mit akuten psychotischen Zuständen, wie häufige deliriöse nächtliche Unruhe, delirante Färbung der Räusche und andersartige pathologische Räusche. Neben Schlaf- bestehen Appetitstörungen und gastritische Erscheinungen. Gefäßstörungen in Form von Varizen, Venektasien, gedunsenem Säufergesicht, abnorme Füllung der Konjunktivalgefäße sind häufig, vermehrte Schweißbildung und Tremor fast die Regel. Bei einer Anzahl der Fälle bestehen leichte neuritische Symptome, Schwellung und gelegentlich auch Druckschmerzhaftigkeit der Leber und eine leichte Bronchitis. Die schwersten Formen zeigen eine habituelle Dösigkeit mit Beeinträchtigung der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses.

Eine schematische Trennung und graduelle Abstufung der einzelnen Zustände wird der Kliniker mit Recht ablehnen, schon weil nicht immer eine Parallele zwischen der psychopathologischen, neurologischen und internistischen Symptomenreihe besteht. Es läßt sich jedoch in großen Zügen eine fortlaufende Linie nach dem Grade der psychopathologischen Störung aufstellen, dem im allgemeinen auch die körperlichen Symptomreihen entsprechen.

Man wird kaum fehlgehen, wenn man die schwersten psychotischen Zustandsbilder der hier aufgeführten Fälle einem Stadium in der Entwicklung des chronischen Alkoholismus zurechnet, welches dem Delir nicht fernsteht. Eine Beziehung beider ergibt sich auch aus der Beobachtung, daß der Delirkranke immer dieses Stadium durchläuft. Dies trifft bei den Charité-Fällen auch dann zu, wenn eine Gelegenheitsursache vorangeht.

Diesen schwersten Formen des chronischen Alkoholismus werden fünf Abortiv- und fünf vollausgebildete Delirien angereiht. Es wurden immer nur Fälle mit charakteristischen Zustandsbildern und aus der Norm nicht herausfallenden Entwicklungsverläufen ausgewählt, so daß eine Schilderung dieser Delirien sich erübrigt. Blutuntersuchungen wurden an 15 Dilirien und Korsakowfällen, Urinuntersuchungen an etwa 40 vorgenommen.

Eine besondere Besprechung erfahren mehrere *Korsakow*sche Psychosen und zwei akute Halluzinosen[1]).

Die hier folgenden Krankenblattauszüge beziehen sich auf die den Stoffwechseluntersuchungen zugrunde liegenden Fälle von chronischem Alkoholismus Fall 1—18, die nach der Schwere des Krankheitsbildes geordnet und numeriert sind. Die graphischen Darstellungen geben für einige der pathologischen Stoffwechselprodukte die erhaltenen Werte an und zeigen die Dauer ihrer Rückbildung. Die Krankenblattauszüge erstrecken sich im wesentlichen auf Angaben über Dauer und Form des Alkoholmißbrauches und auf klinische Symptome mit besonderer Berücksichtigung des Befundes bei der Charitéaufnahme, also bei der ersten Stoffwechseluntersuchung.

Fall 1. Häu., 36 Jahre alt. Neun Jahre Gelegenheitstrinker, danach sieben Jahre mittelstarker Gewohnheitstrinker, keine pathologischen Räusche, niemals delirante Zustände, Appetit gut, kein Erbrechen, in letzten Jahren zunehmende Reizbarkeit und häufiger Stellungswechsel als Kaufmann. Seit zwei Jahren Andeutung von Intoleranz. Bei Aufnahme leichter Wadendruckschmerz.

Fall 2. Swi., 36 Jahre alt. 17 Jahre Gelegenheitstrinker mit häufigen Exzessen, dann zwei Jahre täglich 5—6 Schnäpse und 15 Glas Bier mit häufigen Exzessen. Mehrmals pathologischen Rausch auf dem Boden einer epileptoiden Psychopathie. Keine Neuritis, keine Schlafstörungen, keine Gastritis, niemals delirante Symptome.

Fall 3. Du., 35 Jahre alt. Elf Jahre gewohnheitsmäßig kleine Mengen, dann neun Jahre mit Unterbrechung von Monaten 6—8 Kognaks und 10—12 Glas Bier täglich, im letzten Jahre Brennspiritus. Im letzten Jahr leicht intolerant, oft Stellungswechsel. Rückgang der beruflichen

[1]) S. den demnächst erscheinenden Aufsatz: Zur Pathogenese der akuten Halluzinose der Trinker.

Leistungen als Schneider. Keine Neuritis, leichte Schlafstörungen ohne ängstliche und delirante Symptome.

Fall 4. Ga., 49 Jahre alt. 31 Jahre mit längeren Unterbrechungen mittelstarker Potator. Seit dem Kriege Neuritis und schwere Erregungszustände im Rausch. Wahrscheinlich pathologische Räusche. 1923 im brutalen Erregungszustand Mißhandlungen der Ehefrau. Zunehmend asozial. Typ des verbummelten Studenten. Nichts Delirantes. Magenfunktion und Schlaf ungestört.

Fall 5. Wei., 47 Jahre alt. Neun Jahre 4—5 Glas Bier täglich. Dann 20 Jahre 7 Kognaks und einige Glas Bier. Seit einem Jahre intolerant, mehrere pathologische Räusche. Seit Wochen schlechter Schlaf und Aufschrecken ohne delirante Beimengungen. Zunehmend reizbar.

Fall 6. Wi., 47 Jahre alt. Drei Jahre 1 l Schnaps und eine Flasche Rotwein (während des Krieges), die nächsten drei Jahre geringere Mengen, dann zwei Jahre wieder steigend, zuletzt wieder 1 l Schnaps täglich. Zustände von Schnapsangst. Seit zwei Jahren nach Exzessen leichte nächtliche delirante Bilder u. a. noch in der ersten Nacht der Klinikaufnahme, Tage vor der Aufnahme leichte Neuritis und Tremor.

Fall 7. Drei., 52 Jahre alt. Seit 26 Jahren Gewohnheitstrinker. In den ersten 14 Jahren täglich einige Schnäpse, in den nächsten zwölf Jahren mehr, im letzten Jahr ½—1 l Kognak. Seit einem halben Jahre gewalttätig, grob, leicht verärgert, reizbar, aggressiv. Wiederholt pathologische Räusche. Magenbeschwerden und deutliche Appetitlosigkeit. Seit einem halben Jahr schlechter Nachtschlaf bei geringeren Alkoholmengen. In den letzten vier Wochen ängstliches Aufschrecken, spricht vor sich hin, sucht nachts die Wohnung ab, keine Halluzinationen dabei. Eifersuchtswahn. In der Klinik leichte Neuritis, Leber nicht druckempfindlich, nicht vergrößert.

Fall 8. Her. Zwei Jahre in Abständen von Tagen Bierexzesse, danach drei Jahre 2 l Bier und 4—5 Kognaks täglich. Seit zwei Jahren veränderte Räusche, wird dabei aggressiv, mehrmals auch eigentlicher pathologischer Rausch. Seitdem auch schreckhaft, ängstliche Träume. Sieht nachts flüchtig Männer, die ihn verfolgen, von jeher Neigung zu Stimmungsschwankungen. Seit zwei Jahren oft mürrisch, niedergeschlagen, dabei reizbar, aufbrausend, gelegentlich Selbstmordgedanken. Hastet in der Arbeit. In letzter Zeit oft dösig. In Klinik Tremor und leichte Neuritis.

Fall 9. Frie., 46 Jahre alt. Zwölf Jahre ½—1 l Kognak täglich, dann vier Jahre (im Kriege) geringer und Steigerung in den sieben Nachkriegsjahren, jedoch geringer als vor dem Kriege. Drei Jahre vor Aufnahme Commotio, seitdem nachts ängstliches Aufschrecken, glaubt erschossen zu werden. In den letzten zwei Jahren morgens Erbrechen, Appetit wechselnd, zweimal Ohnmachtsanfälle. Andeutung von Neuritis.

Fall 10. Schwei., 47 Jahre alt. Etwa 30 Jahre schwerer chronischer Alkoholismus. 1911 halluzinoseähnliches, delirantes Bild und alkoholepileptischer Anfall. Seit sechs Jahren schwerer habitueller Zustand des Gewohnheitstrinkers mit häufigen deliriösen Zuständen. Neuritis.

Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen nach einer zehn Monate vorher durchgeführten achtwöchigen Entziehungskur, nach der Pat. sofort wieder schwerer Gewohnheitstrinker wurde. Bei Aufnahme Herz- und Lebervergrößerung, deutliche Neuritis und grober Tremor.

Fall 11. Bär. Seit zehn Jahren 8—10 Kognaks und 10 Glas Bier. Seit fünf Jahren brutal, jähzornig, asozial. Seit einem halben Jahr intolerant, schlechter Schlaf, ohne delirante Symptome. Seit einem Jahr Eifersuchtsideen. Keine sicheren pathologischen Räusche. Appetit gut. Erbrechen zum erstenmal bei Klinikaufnahme. Keine Neuritis, kein nennenswerter Tremor.

Fall 12. Bar., 61 Jahre alt. (Untersucht drei Monate *nach* dem ersten Delir, nachdem Pat. seit zwei Monaten wieder rückfällig war). Täglich über ½ l Schnaps und 10 Glas Bier. Schwerer psychischer Defekt. Eifersuchtswahn, alte Hepatitis und leichte Nephritis, außerdem Arteriosklerose. Deutliche Neuritis.

Fall 13. Ho., 52 Jahre alt. 34 Jahre (außer zwei Kriegsjahren) mittelstarker Gewohnheitstrinker, die letzten beiden Jahre 10—15 Schnäpse. Seit einem Jahr intolerant, vor sieben Monaten einziger epileptischer Anfall, seit vier Monaten häufige deliriöse Zustände mit kombinierten Sinnestäuschungen. Paralyseähnlicher, schwerer Defektzustand mit gastritischen Symptomen. In Klinik zwei Tage subdeliriöser Zustand mit Lebervergrößerung, Urinretention und Albuminurie.

Fall 14. Tri., 43 Jahre alt. 18 Jahre schwerer Gewohnheitstrinker, im letzten Jahre 1 l Spiritus täglich. Seit 1½ Jahren nachts häufig deliriös, am Tage Zustände von Schnapsangst mit Verfolgungsideen, deshalb zweimal in Anstalten. In Charité tagsüber orientiert, in der ersten Nacht leichtes delirantes Bild. Keine Neuritis, schwerer Tremor, subikterische Skleren. Zwei Tage Urinretention und leichte Albuminurie am ersten Tage.

Fall 15. Pa., 48 Jahre alt. 25 Jahre Gewohnheitstrinker, die ersten 14 Jahre bis zu 20 Glas Bier, später einige Schnäpse. In den letzten sechs Jahren 20 Schnäpse und 20 Glas Bier. Seit zwei Jahren grobe Persönlichkeitsveränderung, habituelle Dösigkeit, Stimmungsschwankungen, ethischer Defekt, Selbstmordideen. Appetitstörungen. Seit zwei Monaten nächtliche produktive Delirien. Keine pathologischen Räusche. Alte Nephritis. Leichte Co.-Vergiftung. Kurz vor Aufnahme Suizidversuch. In Charité alte Nephritis, subikterische Skleren.

Fall 16. Hei., 55 Jahre alt. Seit 30 Jahren Gewohnheitstrinker, in den letzten 10—15 Jahren täglich 10 Glas Bier und 5—6 Schnäpse. Steigerung in den letzten drei Jahren auf ½—1 l Kognak. Seit sieben Wochen ängstliche Träume mit Aufschrecken und oberflächlicher Rückerinnerung. Stumpf, Verstimmungszustände, jedoch noch geschäftstätig (20 Jahre in demselben Geschäft als Verkäufer). Seit acht Wochen schwere Neuritis und morgendliches Erbrechen. In Klinik deutliche Polyneuritis mit Atrophien und EaR in den Peronaen und im Quadriceps. Deutliche Stumpfheit, starker Tremor mehrere Tage hindurch, Leber druckempfindlich.

Fall 17. Bar., 52 Jahre. Seit 25 Jahren schwerer Gewohnheitstrinker. In den letzten 1½ Jahren Steigerung der Schnapsmenge auf durchschnittlich 1½ l. Seitdem intolerante Erregungszustände schon nach kleinen Alkoholmengen. Übelste Schlägereien, brutal, aggressiv, pathologische Räusche, Eifersuchtsideen. Grobe Appetitstörungen mit Magenbeschwerden und morgendlichem Erbrechen. Seit drei Wochen verschlechterter Schlaf und Angstzustände. Spricht vor sich hin, keine Sinnestäuschungen. In Klinik schwerer Tremor, vergrößerte Leber, Herz verbreitert, deutliche Neuritis, vermehrte Schweißbildung. Fünf Tage hindurch Urinretention. Bei Aufnahme Spuren von Zucker. Hautsuggilationen.

Fall 18. Frä. Seit 30 Jahren schwerster chronischer Alkoholismus. ½ l Korn und reichlich Bier täglich. In den letzten 1½ Jahren 1 l Korn oder Brennspiritus. Erst in den letzten fünf Wochen aus Geldmangel weniger, d. h. 10 Schnäpse täglich. Seit einem halben Jahre Neuritis und schwerer Tremor, seit fünf Wochen Erbrechen und starke Appetitlosigkeit. Abends und nachts kurze delirante Zustände von Desorientiertheit, unterhält sich mit nicht anwesenden Kollegen, sieht schwarze Männer an seinem Bett. Derartige Zustände gelegentlich auch am Tage. Keine geregelte Arbeit mehr als Zimmermann. In Klinik tagsüber orientiert, in den ersten vier Nächten deliriös. Stärkster Tremor, auch nach Wochen noch in geringer Stärke. Schwere Neuritis, weitgehende psychische Abstumpfung. Lebervergrößerung, fünf Tage Urinretention mit Albuminurie und deutliche Urobilinogenurie.

Die Ansätze zu den jetzigen Stoffwechseluntersuchungen bilden die seit Jahrzehnten von vielen Seiten aus vorgenommenen Urinkontrollen auf Albumen, Zuckergehalt und auf Nierenbestandteile. Für das Delirium schwanken die Häufigkeitsangaben über Albumen zwischen 16 und 75%[1]). *Bostroem*[2]) fand bei 22 Delirien ausnahmslos eine mehr oder weniger starke Albuminurie. Das Fehlen von Albumen beim unkomplizierten chronischen Alkoholismus wurde von allen Autoren übereinstimmend betont. Bei unseren Delirien, deren Urin täglich, oft mehrmals täglich mit der Essigsäure-Kochprobe und mit Sulfosalizylsäure kontrolliert wurde, konnte Eiweiß im Verlaufe eines jeden Deliriums mindestens einmal, meistens auch wiederholt nachgewiesen werden. Immer ist der Eiweißgehalt gering, er stieg nicht einmal bei einem durch eine alte Nephritis komplizierten Fall. Relativ stark tritt Albumen im Beginn und auf der Höhe des Deliriums auf. Es

[1]) Zusammenstellung darüber s. bei *Wassermeyer*, Archiv für Psychiatrie 1908, Bd. 44, und bei *Schröder*, Achaffenburgs Handbuch der Psychiatrie, Intoxikationspsychosen 1912, S. 231.

[2]) *Bostroem*, Zeitschrift für d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 68, 1921, S. 51.

nimmt ab und verschwindet häufig schon am Tage vor dem ersten Schlaf. Ein Fortbestehen nach dem ersten Schlaf ist ungewöhnlich, wenn dieser langdauernd und tief gewesen ist. Vier prolongierte Delirien mit lytischem Abklingen und wechselndem, nur leichtem Schlaf zeigten in diesen Tagen ein Bestehenbleiben von kleinen Eiweißmengen. Im übrigen konnte, worauf auch in der Literatur hingewiesen wird, eine Parallele zwischen der Stärke des Delirs und der Eiweißmenge nicht gefunden werden. Delirien mit einem vorangehenden epileptischen Anfall oder Status oder anderen Gelegenheitsursachen zeigten dieselben, im ganzen gering bleibenden und gelegentlich sogar nur flüchtig auftretenden Eiweißmengen. Dies trifft auch für Delirien mit ungewöhnlich tiefer Benommenheit, grober Störung des Körperlagegefühls zu, vielleicht jedoch nicht auf Komplikationen mit einer Pneumonie. Dem psychopathologischen Symptomenbild nach besteht also keine Parallele mit der Eiweißmenge, wofür auch die im Vergleich mit dem Delir nicht erhöhten Eiweißwerte bei den in eine alkoholische Korsakow-Psychose übergehenden Delirien sprechen.

Albumen im Urin muß demnach als regelmäßiges, wenn auch nicht zu jeder Zeit nachweisbares Symptom des Delirs angesehen werden, wenigstens haben alle unsere Fälle mindestens einmal während des Delirs Eiweiß ergeben. Die Differenzen mit anderen Untersuchern erklären sich wohl am ehesten durch nicht genügend wiederholte Kontrollen während der deliranten Tage.

Zwei von sechs Abortivdelirien boten Tage hindurch Spuren von Albumen, die übrigen waren von Beginn der Klinikaufnahme ab frei. Im Vorläuferstadium des Delirs fanden sich zweimal am Aufnahmetage Spuren von Albumen. Niemals traten diese bei anderen Formen des chronischen Alkokolismus auf, wenn nicht nephritische Komplikationen vorlagen. Die Albuminurie hat also enge Beziehungen zum Delir, aber auch nur zu diesem. Sie tritt selten schon vorher auf und verschwindet mit dessen Abklingen. Sie ist Symptom einer transitorischen leichten Nierenschädigung, die am ehesten als Ausdruck der toxischen Allgemeinschädigung des Körpers anzusehen ist. Weitergehende pathogenetische Schlüsse lassen sich aus der Nierenschädigung nicht ziehen. Der leichte Nierenbefund hat *Bonhoeffer*[1]) veranlaßt, die *Hertz*sche Hypothese, wonach das Delirium tremens als eine

[1]) *Bonhoeffer*, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901, Gustav Fischer.

urämische Intoxikation aufgefaßt wird, zu widerlegen. Auch psychopathologisch besteht nach *Bonhoeffer* durch den verschiedenen Grad von Bewußtseinsstörung ein deutlicher Unterschied mit der urämischen Intoxikation. Die geringe Stärke der Nierenreizung ist an unseren Fällen durch Nierenfunktionsprüfungen und einen immer nur leichten Befund von Leukozyten und noch leichteren von Erythrozyten und Nierenepithelien, wozu nur gelegentlich einige Zylinder im Sediment hinzutreten, bestätigt worden. Während der ersten Delirtage besteht bei nicht durch Arteriosklerose oder Nephritis komplizierten Fällen eine Wasserretention auf durchschnittlich 400—600, gelegentlich sogar auf 200 ccm der 24stündigen Urinmenge bei einem spezifischen Gewicht von 1020—1030. Kurz vor oder nach dem ersten Schlaf, zeitlich nicht so eng an diesen gebunden wie das Verschwinden des Albumen, steigt die Urinmenge auf mindestens 1000 ccm, häufig auf 1200—1500 ccm mit einem entsprechenden Fallen des spezifischen Gewichtes auf 1005—1015. Eine Polyurie von 2000 bis 3000 haben wir mehrmals beobachtet. In der Literatur werden Einzelfälle bis auf 9000 ccm mehrere Wochen hindurch angeführt[1]). Die Regel ist ein konstantes Verhältnis zwischen ausgeschiedener Wassermenge und spezifischem Gewicht. Dem geringen klinischen Nierenbefunde, der übrigens niemals zu Ödemen führt, entspricht das Obduktionsergebnis, welches gröbere nephritische Veränderungen bei im Delir zum Exitus Gekommenen nicht aufweist. Praktisch kann der Nierenbefund gelegentlich differential-diagnostische Bedeutung haben im Vergleich mit anderen zerebralen Prozessen, die vorübergehend psychopathologisch das Bild des Delirium tremens bieten können (Progressive Paralyse, Kommotionspsychosen, ein in der hiesigen Klinik bei einem Nichtgewohnheitstrinker beobachteter Fall von Encephalitis epidemica). *Suckow* führt die Wasserretention beim Delir nicht auf eine Nieren-, sondern auf eine Leberschädigung zurück.

Über Glykosurie beim chronischen Alkoholismus und Delir liegen neben kürzeren Mitteilungen von anderen ausführliche Arbeiten von *Raimann*[2]) und *von Arndt*[3]) vor. *Raimann* fand

[1]) *Schröder;* Intoxikationspsychosen in Aschaffenburgs Handbuch für Psychiatrie, Leipzig und Wien 1912, Deuticke. — *Hasche Klünder,* Mitteil. aus d. Hamburger Staatskrankenhaus 1905.

[2]) *Raimann,* Zeitschrift für Heilkunde 1902, Bd. 23, S. 141.

[3]) *Arndt,* Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1910, Bd. 27, S. 222.

spontane Glykosurie nie beim chronischen Alkoholismus, sondern immer nur eine leichte Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker. Die Herabsetzung war weniger stark und flüchtiger als beim Delir, wo sie ihren niedrigsten Wert erst nach dem kritischen Schlaf erreichte und dann einige Tage später rasch zur Norm hinaufstieg. Spontane Glykosurie trat nur nach dem kritischen Schlaf auf und auch dann nur gelegentlich, während sie *Arndt* im Delir selbst bei 30% der Fälle fand, gelegentlich sogar auch bei nichtdeliranten Gewohnheitstrinkern. Daß die Assimilationsgrenze im Delir und beim chronischen Alkoholismus herabgesetzt ist, wird neben *Raimann* und *Arndt* auch von anderen Autoren angegeben. Eine Nachprüfung der Assimilationsversuche an unseren Fällen erschien demnach nicht notwendig und hätte störend auf die übrigen Stoffwechseluntersuchungen wirken können. Spontane Glykosurie trat bei unseren Fällen gelegentlich auf und bestätigte dadurch die Literaturerfahrungen. Wichtiger zur Klärung der Frage, inwieweit Herabsetzung der Assimilationsgrenze und Spontanglykosurie Ausdruck einer Störung des Kohlehydratstoffwechsels sind, erschien die Bestimmung des Blutzuckergehaltes beim Deliranten. Er erwies sich bei etwa zehn Fällen als ungestört, so daß von weiteren Untersuchungen abgesehen werden konnte.

Man wird aus diesen Befunden ebenso wie aus dem Auftreten einer Albuminurie im Delir nichts folgern können, was die Kenntnis der Pathogenese des Delirs wesentlich erweitern könnte. Die Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker, die flüchtige und auch nur bei einzelnen Delirfällen auftretende Glykosurie ohne Glykämie und schließlich die leichte Albuminurie im Delir geben nur ganz allgemeine Hinweise auf einen toxischen Vorgang und können sich auch bei nicht alkoholischen Intoxikationen vorfinden.

Einen Schritt weiter für unsere Fragestellung kommen wir durch den Nachweis gesetzmäßigen Auftretens von Urobilinogen im Urin und durch seine zeitliche Beziehung zum Delir. *Bostroem* hat auf Grund von Urobilinogenuntersuchungen sogar eine besondere Hypothese über die Pathogenese des Alkoholdelirs aufgestellt. Er fand eine Urobilinogenurie erst im Delir selbst und dann durchschnittlich ein bis vier Tage hindurch weiterbestehen. *Bostroem* sieht das Auftreten des Urobilinogen als Ausdruck eines vorübergehenden, nicht schon vor dem Delir bestehenden Versagens der „entgiftenden" Funktion der Leber an, die bei

Delirkranken konstitutionell minderwertig sei. Durch Versagen der Leber komme es zu einer Überschwemmung des Organismus und besonders des anlagedefekten und durch Gewohnheitstrinken noch mehr geschädigten Gehirns mit toxischen Produkten. Ich werde an anderer Stelle ausführen, daß ein zerebraler Anlagedefekt nicht vorhanden zu sein braucht, wenigstens für einen Teil der Deliranten der Nachkriegsjahre, bei denen äußere Einflüsse eine größere Rolle für das Zustandekommen des Gewohnheitstrinkens spielen als eine minderwertige Veranlagung, nicht nachweisbar ist. Auch für die Leber ist ein Anlagedefekt nicht nachweisbar, eher sogar unwahrscheinlich, da klinisch nachweisbare Erkrankungen der Leber bei Delirfällen erst im späteren Verlauf des chronischen Alkoholismus, teilweise sogar erst erstaunlich spät auftreten trotz langjährigen schwersten Alkoholgenusses. Eine Anlageschwäche dieser beiden Organe mit der Beobachtung zu begründen, daß bei manchen Trinkern schon nach relativ geringen Alkoholmengen ein Delir auftritt, entspricht nicht den allgemeinen Erfahrungen. Solche Fälle sind selten und erklären sich zum Teil durch nicht nachprüfbare Angaben des Trinkers oder seiner Angehörigen über Menge und Dauer des Alkoholabusus. Das Gros der Delirium-tremens-Fälle rekrutiert sich aus chronischen Alkoholisten, die durch ihren langen und schweren Abusus eine Alkoholwiderstandsfähigkeit bewiesen haben — wobei Hirn und Leber als wesentlich mitbeteiligt anzusehen sind —, die den Durchschnitt an Stärke eher übertrifft als unter der Norm steht. Auch in einem anderen Punkt kann die *Bostroem*sche Hypothese nicht bestätigt werden: in dem zeitlichen Gebundensein der Urobilinogenurie nur an das Delir. *Bostroem* stellt 22 Delirfällen mit positivem Ausfall der *Ehrlich*schen Aldehydreaktion nur vier Vergleichsfälle von chronischem Alkoholismus ohne Delir gegenüber. Bei diesen vier fiel die Reaktion negativ aus. Demgegenüber hat *Büchler*[1]) bei einer Reihe von nichtdeliranten chronischen Alkoholisten die Aldehydreaktion positiv ausfallen sehen. An unserem Material hat *Suckow* bei 13 von 22 nichtdeliranten Gewohnheitstrinkern in den ersten zwei bis fünf Kliniktagen Urobilinogenurie festgestellt. Meist handelt es sich um chronische Alkoholisten mit deliranten nächtlichen Zuständen und anderen Symptomen, die auf eine besonders schwere Form des chronischen

[1]) *Büchler*, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1925, Bd. 73, S. 610.

Alkoholismus hinwiesen. Die Aldehydreaktion wurde im Beginn der Klinikbehandlung oft mehrmals täglich und später in tageweisen oder mehrtägigen Abständen ausgeführt. Sie fiel bei chronischen Alkoholisten meist weniger stark als beim Delir aus, war jedoch als deutlich positiv zu erkennen. Bei Deliranten wurde sie regelmäßig nach dem ersten Schlaf deutlich schwächer und ist in den ersten zwei bis fünf Tagen nach dem Delir negativ, wenn der erkaltete Urin zwei Stunden nach dem ersten Frühstück untersucht wurde. Die Aldehydprobe fiel also nicht schon im Delir oder gegen Ende des Delirs, wie bei den *Bostroem*schen Fällen, negativ aus.

Nach *Fischler*[1]) und *Adler*[2]) ist Urobilinogenurie eines der wertvollsten diagnostischen Hilfsmittel zur Erkennung der Leberfunktionsstörungen geworden. Diese sind also nicht erst bei Beginn des Delirs nachweisbar, sondern schon bei alten Gewohnheitstrinkern, die jedoch ihrem gesamten klinischen Bilde nach den Ausbruch des Delirs noch nicht erwarten lassen.

Man wird nicht seinen Blick nur auf Leber und Hirn als auf die beiden Organe richten dürfen, von denen allein man Aufschluß über die pathogenen Faktoren des Delirs erwarten darf. Die mannigfachen körperlichen Begleitsymptome des Delirs und des chronischen Alkoholismus weisen auf viel kompliziertere ätiologische und pathogenetische Verhältnisse hin, die sich nicht durch einen einzigen Indikator wie die Urobilinogenurie werden erfassen lassen. Wir hatten vielmehr das Bestreben, die Stoffwechseluntersuchungen auf einer möglichst breiten Basis aufzubauen. Einen Hinweis, wo man ansetzen konnte, wiesen die Untersuchungen von *Max Kaufmann*[3]), der allerdings nur bei vier Delirien und ohne Vergleich mit chronischen Alkoholisten im Urin pathologische Werte des Acetons, Indicans, der Oxalsäure und der Xanthinbasen nachwies.

Über den Fettstoffwechsel hat *Feigl*[4]) 1918 an sieben akuten Räuschen und 30 Gewohnheitstrinkern Untersuchungen angestellt, leider ohne über die klinischen Befunde dieser Fälle etwas Genaueres anzugeben. Seine Ergebnisse sind deshalb nur für die Fälle mit akutem Rausch zu verwerten, zumal sie für die Gewohn-

[1]) *Fischler*, Physiologie und Pathologie der Leber. Springer 1925.
[2]) *Adler*, Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 138 u. 140, 1922.
[3]) *Kaufmann, Max*, Journal für Psych. u. Neur. 1908, Bd. X. — *Schröder, George*, Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psychiatr. 1912, Bd. 9, S. 123.
[4]) *Feigl*, Biochemische Zeitschrift 1918, Bd. 92, S. 282.

heitstrinker nicht einheitlich sind. Bei akutem Rausch fand *Feigl* — ebenso wie wir — eine Lipämie und normale Verhältnisse des Eiweißhaushaltes.

Wir haben nun versucht, die Stoffwechseluntersuchungen nach mehreren Richtungen hin auszubauen, zunächst klinisch, indem der akute Rausch nicht nur Fällen gegenübergestellt wird, die unter dem Sammelbegriff chronischer Alkoholismus registriert werden. Es wurde klinisch-psychiatrisch das jeweilige Zustandsbild des chronischen Alkoholismus genauer bestimmt und die Reihe dieser Bilder bis zum Delirium tremens hin zusammengestellt und schließlich das Delirium selbst untersucht. Nach Möglichkeit wurde die Restitution aller dieser Bilder Wochen und Monate hindurch verfolgt.

Den von *Kaufmann* gewiesenen Weg, einzelne Indikatoren des gestörten Stoffwechsels aufzufinden, sind wir zunächst weitergegangen, indem wir nicht wie *Kaufmann* im Urin, sondern im Blutplasma nach Acetonkörpern, Indikan und außerdem nach Bilirubin gesucht haben. Dabei fanden wir pathologisch erhöhte Bilirubin- und Acetonkörperwerte[1]). Zu unserer Überraschung ergab sich bei einer späteren Zusammenstellung unseres gesamten Materials ein fast schrittweiser Zuwachs der Bilirubinämie und Acetonämie von den weniger schweren Formen des chronischen Alkoholismus über die schweren Formen hinweg bis zum Delir. Aus den graphischen Darstellungen ist dieser Zuwachs ersichtlich. Er geht dem klinischen Befunde im allgemeinen so deutlich parallel, daß der Verdacht des Schematisierens aufsteigen könnte. Die Fälle wurden jedoch nur klinisch nach der Schwere und Form des Krankheitsbildes gruppiert ohne Rücksichtnahme auf die erst später eingefügten chemisch-biologischen Zahlenwerte, die denn auch bei anderen pathologischen Stoffwechselprodukten, z. B. bei dem später noch zu besprechenden Gehalt des Plasmas an Phosphatiden und Seifen, zwar eine deutlich hervortretende, jedoch nicht so weitgehende Übereinstimmung mit der Klinik erkennen lassen.

Der Wert der Blutplasmauntersuchungen geht daraus hervor, daß sie im Verlauf des chronischen Alkoholismus sehr viel eher als die Urinbefunde und in quantitativ nachweisbarer Menge solche pathologischen Stoffwechselprodukte erkennen lassen, die

[1]) *E.* und *J. Keeser*, Über chronische Alkoholvergiftungen. Archiv für exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 113, S. 187, 1926.

in pathogenetischer Beziehung zum Delir stehen. Eine Veränderung der Acetonkörper im Plasma hat *Keeser* schon bei chronischen Alkoholisten ohne gröbere und länger dauernde Anzeichen einer herabgesetzten Toleranz oder ohne akute psychotische Symptome gefunden. Dieses Stadium ergab eine Erhöhung des Normalwertes von 2—3 mg pro 100 ccm Blutplasma auf 3,9 bis 4,1 mg. Bei schwereren Formen des chronischen Alkoholismus wachsen die Werte von 4,0 auf 5,9 mg (geprüft an 17 Fällen). Drei Abortivdelirien bewegen sich zwischen 5,6 und 5,8 und endlich fünf typische Delirien zwischen 4,2 und 7,3 mg. Unter 36 Fällen werden die niederen Werte unter 4,0 demnach immer nur von leichteren Formen und die Höchstwerte von vollausgebildeten Delirien gestellt. Alle typischen Delirien bis auf einen Fall mit 4,2 mg gehen über 6,5 mg hinaus und erreichen mit 7,3 mg die größte Acetonkörpermenge. Diese steigt also im allgemeinen entsprechend der Schwere des klinischen Bildes.

Die Rückbildung der Ketonämie scheint beim Delir und chronischen Alkoholismus ähnlich der später noch zu besprechenden Bilirubinämie in einigen Wochen oder einigen Monaten vor sich zu gehen (s. Tabellen). Die Ketonämie und die Bilirubinämie sind als zum Bilde des schweren chronischen Alkoholismus zugehörig anzusehen. Beide treten jedoch schon auf bei Formen ohne akute psychotische Symptome; eine leichte Bilirubinämie, also einen Hinweis auf eine flüchtige Leberstörung, fanden wir auch schon beim akuten Rausch, beim chronischen Alkoholismus jedoch länger bestehend, meist mehrere Wochen hindurch anhaltend. Von 36 chronischen Alkoholisten hatten nur sechs keinen vermehrten Bilirubingehalt. Zwei von diesen gehören zu den vier klinisch milderen Formen des schweren chronischen Alkoholismus, die weiteren stehen nach ihrem gesamten klinischen Symptombilde wahrscheinlich dem Delir ebenfalls noch fern. Nur ein einziger Fall bot ein subdelirantes Bild mit einem schweren, an progressive Paralyse erinnernden alkoholischen Defektzustand. Hier lag der Bilirubingehalt nur an der oberen Norm, wurde jedoch erst, was die atypischen Werte vielleicht erklärt, am dritten Tage nach der Aufnahme bestimmt.

Im allgemeinen besteht beim schweren chronischen Alkoholismus, worauf die 37 positiven Ergebnisse unter den 36 Untersuchten hinweisen, eine Bilirubinämie. Sie erhöht sich über den Normalwert von 0,5 mg Bilirubin in 100 ccm Blutplasma auf durchschnittlich 3—4 mg und steigt mit den abortiven und ty-

pischen Delirien auf 4—6 mg. Der Höchstwert wurde, wie beim Aceton, wieder von einem Delir gestellt. Die Bilirubinämie kann als Indikator einer schon längere Zeit vor dem Delir bestehenden Leberschädigung, die Acetonkörpervermehrung als Anzeichen einer Störung des intermediären Stoffwechsels angesehen werden.

Die Rückbildung der Bilirubinämie bedarf bei Delirien und bei schwerem chronischem Alkoholismus anscheinend einer Zeitspanne von mehreren Wochen oder Monaten (s. Tabellen). Die Nachuntersuchungen wiesen bei chronischem Alkoholismus in drei Fällen 5, bzw. 9 und 17 Wochen Klinikaufenthalt noch leicht erhöhte, der Norm jedoch näherstehende Werte als bei der Aufnahme auf. Das Delir zeigt eine ähnliche, vielleicht sogar noch langsamer vor sich gehende Rückbildung.

Ein erst *mit* dem Delir, gelegentlich auch mit dem Abortivdelir oder bei schwersten chronischen Alkoholisten in pathologisch erhöhten Mengen auftretendes Stoffwechselprodukt stellt das *Indican* dar. Die normalen Indicanwerte von 0,04—0,18 mg pro 100 ccm Blutplasma sind im Delir regelmäßig um das 10- bis 15fache erhöht. Bei Abortivdelirien fand sich eine ähnlich starke oder doch eine Erhöhung um ein Mehrfaches. Unter 14 auf Indikanämie untersuchten chronischen Alkoholisten fand sich eine nennenswerte Erhöhung nur viermal, und zwar immer nur bei den schwersten Formen mit subdeliranten Zuständen. Man beobachtet also das Auftreten einer Indicanämie erst im Delir oder in Zuständen, die ein baldiges Auftreten des Delirs erwarten lassen. Ihr relativ enges, zeitliches Gebundensein an das Delir geht auch aus der Art der Restitution hervor. Diese geht offenbar sehr rasch vor sich und scheint sogar innerhalb eines bis weniger Tage von einer mehr als 10—15fachen Erhöhung plötzlich auf die Norm zu fallen. Ganz deutlich zeigt sich bei vier typischen Delirien (D_6, D_7, D_8 und D_9), daß der Sturz zur Norm synchron mit dem Abklingen des Delirs vor sich ging. Schon am Tage nach dem ersten Schlaf, wenn dieser ausgiebig gewesen war und man also von einer Art kritischen Abklingens sprechen kann, stürzte der am Tage vorher noch um das 10—15fache erhöhte Indicangehalt auf die Norm hinab und blieb bei jeder Nachuntersuchung in den nächsten Wochen auf der Norm. Eines dieser Delirien (D_7) zeigte am Tage nach dem ersten Schlaf noch erhöhte Werte; der Schlaf war jedoch nur von einhalbstündiger Dauer und oberflächlich gewesen, das Delir also lytisch abklingend. Bei einer Nachuntersuchung drei Tage später hatte sich das Indikan auf den Normalwert wieder

eingestellt. Zweimal fand sich schon am letzten Delirtag Indikan in normalen Mengen. (Darunter der nur einmal, und zwar nur an diesem Tage auf Indikan untersuchte Fall D_{10}, der also möglicherweise vorher eine Erhöhung aufgewiesen hat.)

Delirien mit Komplikationen durch vorangehende epileptische Krämpfe und in einem Falle durch einen positiven Blutwassermann (bei luesunverdächtigem Liquor und einer alten Nephritis) lieferten dieselben hohen Indicanwerte wie die unkomplizierten Fälle.

Mit dem Auffinden einer Indicanämie, Bilirubinämie und Acetonämie konnten wir zwar einige pathologische Stoffwechselprodukte nachweisen, die als Ausdruck der auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entstandenen Stoffwechselstörungen anzusehen sind; die nächste Aufgabe mußte jedoch sein, der Art dieser Störung noch genauer nachzugehen. Die Acetonkörpererhöhung im Blutplasma wies auf eine Störung des intermediären Stoffwechsels hin, die wir weiter verfolgten durch Bestimmung des Gehaltes des Blutplasmas an Phosphatiden und Seifen. Deren Untersuchung ergab bei fünf Abortivdelirien (D_1—D_5) und bei vier von fünf typischen Delirien stark erhöhte Werte (D_6, D_7, D_9 und D_{10}), ebenso bei zwei schweren chronischen Alkoholisten (15 und 9), während der Rest der untersuchten Gewohnheitstrinker bei der Aufnahme subnormale, gelegentlich auch normale Werte hatte. Die Normalwerte des Gehalts an Phosphatiden und Seifen von 320—350 mg pro 100 ccm Plasma erhöhten sich bei Abortivdelirien und Delirien bis auf 454 mg, wobei durchweg die vollausgebildeten im Vergleich zu den abortiven Delirien die höheren Zahlen aufwiesen. Es ist nun sehr beachtenswert, daß im allgemeinen die weniger fortgeschrittenen chronischen Alkoholisten weniger erniedrigte Werte zeigten als die schwersten Formen. Es läßt dies vermuten, daß die Phosphatide und Seifen ihr Minimum im Prodomalstadium des Delirs erreichen und mit dem ausbrechenden Delir oder Abortivdelir jäh über die Norm hinaus zu deutlich erhöhten Werten emporschnellen. Jedenfalls kann eine Erhöhung im Delir, wie durch wiederholte Untersuchungen bei denselben Individuen bestätigt wurde, als die Regel angesehen werden. Die erhöhten Werte bleiben in den Tagen nach dem Delir noch bestehen und sinken dann auf pathologisch kleine Werte von durchschnittlich 210—280 mg hinab. Von den nach Wochen nachuntersuchten Fällen kann bei einem typischen Delir am 20. und 26. Tage nach der Aufnahme ein Wiedereinstellen etwa auf

die Norm angenommen werden, welche jedoch bei mehreren anderen Delirien nach Monaten noch nicht erreicht wurde. Das gleiche gilt für die Abortivdelirien. Von den beiden chronischen Alkoholisten mit erhöhten Werten kehrte einer schon nach sieben Tagen zur Norm zurück, der andere wurde nicht nachuntersucht. Bei sechs chronischen Alkoholisten mit Einlieferungswerten unter der Norm wurden die Nachuntersuchungen zu unregelmäßig vorgenommen, um ein klares Bild über die Dauer der Rückbildung zu gewinnen. Vorsicht vor zu weitgehenden Schlüssen ist hier besonders am Platze, da es sich bei der Phosphatid-Seifenfraktion um komplexe Körper handelt; jedenfalls weisen die Befunde auf Veränderungen im Fettstoffwechel hin.

Als eine Methode der Prüfung des Eiweißstoffwechsels steht die Bestimmung des Reststickstoffs im Blut zur Verfügung. Sie ist schon von mehreren Autoren[1]) vorgenommen worden, die übereinstimmend das Verhalten des Reststickstoffes und der Aminosäuren im Blut bei der akuten Alkoholvergiftung als normal, dagegen bei der chronischen als erhöht gefunden haben. Einige Kontrollen, die wir bei Deliranten ausführten, ergaben eine geringe Erhöhung des Reststickstoffes im Blut. Weitere Untersuchungen werden zurzeit noch vorgenommen und ergänzt durch die Bestimmungen der Kohlenstoffausscheidungen im Harn. Aus Mangel an Delirium-tremens-Fällen war es in den letzten Monaten nicht möglich, diese Art der Stoffwechseluntersuchungen so weit auszudehnen, wie es nach theoretischen Erwägungen als wünschenswert erschien.

Hinderungsgründe praktischer Art hielten uns bisher ebenfalls davon ab, Untersuchungen des Gasstoffwechsels planmäßig an einem größeren Material durchzuführen. Mehrmals versagten Delirante während des Versuches. Bei den wenigen Fällen, wo früh nüchtern Grundumsatzbestimmungen am Zuntz-Geppertschen Apparat in der I. Med. Klinik von Herrn Dr. *Bernhardt* durchgeführt werden konnten, ergab sich während des Delirs ein erhöhter Sauerstoffverbrauch um etwa 10—15% gegenüber den *Benedict*schen Normalwerten. Der Notwendigkeit eines Ausbaues unserer Stoffwechseluntersuchungen besonders nach dieser Richtung hin sind wir uns bewußt; sie sind deshalb bereits in Angriff genommen worden.

---

[1]) *Feigl*, Biochem. Zeitschr. Bd. 95, S. 282, 1918. — *Nuzum* und *Maurer*, Journal of the Americ. med. assoc. Bd. 81, S. 456, 1923.

Keeser konnte durch die nephelometrische Methode nachweisen, daß Verschiebungen des prozentualen Verhältnisses der einzelnen Eiweißfraktionen beim chronischen Alkoholismus bestehen. Wir haben uns dann als einer praktisch besonders gut zu handhabenden Methode zum Nachweis der Eiweißlabilität des Plasmas der von *Gerlozy* angegebenen Fällungsreaktion der Eiweißkörper im Blutplasma bedient. Gleichzeitig wurde die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten bestimmt. Bei unseren Fällen, insgesamt bei etwa 50 chronischen Alkoholisten und Delirien, hat *Suckow*[1]) fortlaufend Monate hindurch bei Anstaltsinsassen beide Untersuchungsreihen angestellt. Dazu kommen fünf akute, experimentell mit Kognak erzeugte Räusche (110 ccm Alkohol, auf 100% umgerechnet). Sämtliche akuten Räusche ergaben normale Werte. Dies würde den Ergebnissen von *Feigl*[2]) entsprechen, der bei einer gleich großen Anzahl von schweren akuten Räuschen mit einer anderen Methode (Bestimmung des Albumin- und Globulingehaltes) den Eiweißgehalt im Blutplasma unverändert fand. Bei unseren chronischen Alkoholisten ergaben sich normale Werte nur noch bei Fällen, die zwar langjährigen gewohnheitsmäßigen Alkoholabusus hinter sich hatten, jedoch noch keine nächtlichen deliranten Zustände und noch keine neuritischen Symptome boten. Fälle mit diesen Symptomen wiesen eine deutlich erhöhte Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten und eine erhöhte Kolloidlabilität des Plasmas auf. Beide Befunde nehmen dann zu, mit der Schwere des klinischen Bildes ungefähr schritthaltend. Die höchsten pathologischen Werte wurden bei Delirien und Korsakow-Fällen erreicht. Dabei ist jedoch zu beachten, daß erst mit Abklingen des Delirs das pathologische Maxium erreicht wurde und erst Wochen nach dem Delir diese höchsten Werte abnahmen, und zwar allmählich, so daß in drei bis vier Monaten nach dem Delir die Norm erreicht wird. Beim Korsakow scheint diese sich sogar noch später einzustellen (bei zwei im Delir eingelieferten Korsakowschen Psychosen je einmal nach 375 und nach 130 Tagen). Auch bei chronischen Alkoholisten zieht sich die Restitution offenbar monatelang hin. In den Wochen nach der Klinikaufnahme boten chronische Alkoholisten nur dann wieder normale Werte,

---

[1]) *Suckow*, Flockungsreaktion des Blutplasmas und Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei chronischen Alkoholisten und akuten Psychosen der Gewohnheitstrinker. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., s. dieses Heft.

[2]) *Feigl*, a. a. O.

wenn die Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen und der Grad der Eiweißfällung von vornherein nicht sehr groß war. Beide Untersuchungsreihen weisen also deutlich darauf hin, daß die Restitution der Störungen im Eiweißhaushalt langsamer vor sich geht, als man nach den klinischen Erfahrungen erwarten sollte; besonders für die nicht voll ausgebildeten Delirien trifft dies zu.

Um die Dauer der Rückbildung toxischer Produkte in besonders schöner Weise zu prüfen, steht uns noch eine andere Methode zur Verfügung: das Blutbild. Es weist zunächst darauf hin, daß ein toxischer Prozeß beim chronischen Alkoholismus besteht und zeigt diesen beim Delir ganz besonders deutlich an. *Elsholz*[1]) hat schon 1897, als die Hämatologie noch wenig ausgebaut war, die Existenz eines dem Delir supponierten Toxins durch Verschiebung im Blutbild bei Deliranten zu belegen versucht. *Suckow*[2]) fand an unserem Material beim Delir und einzelnen Korsakow-Fällen unter allen Formen des chronischen Alkoholismus die schwersten Veränderungen des Blutbildes: Neutrophile mit regenerativer Kernverschiebung, Aneosinophilie oder Hypeosinophilie und Lymphopenie. Im roten Blutbild bestand eine leichte Anämie mit polychromatischen Erythrozyten. Gegen Ende des Delirs bzw. kurz vor oder nach dem ersten Schlaf schlägt dieses toxische Blutbild innerhalb eines oder weniger Tage in ein anderes um, das durch Abnahme der Leukozyten und Zunahme der Monozyten, später auch von Lymphozyten und Eosinophilen, die einsetzende Abwehr und Heilung anzeigt. Die Heilung findet dann nach Wochen und Monaten durch weitere Zunahme der Eosinophilen und besonders der Lymphozyten ihren noch stärkeren Ausdruck. Abortive Delirien und chronische Alkoholisten mit deliriösen Schlafstörungen zeigten im allgemeinen entsprechend der geringeren Schwere des klinischen Bildes im Vergleich zum Delir leichtere toxische Hämogramme. Das Blutbild der abortiven Delirien und auch einzelner besonders schwerer Alkoholisten zeigte eine schwächere Neutrophilie, Kernverschiebung und Hypo- oder Aneosinophilie und eine rascher einsetzende und schneller verlaufende Heilungsphase. Andere Fälle von schwerem chronischen

[1]) *Elsholz*, Jahrb. f. Psychatr. Bd. 15, 1897, u. Wiener klin. Rundschau 1901.

[2]) *Suckow*, Das Blutbild des chronischen Alkoholismus und akuter Psychosen der Gewohnheitstrinker. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1926. Siehe dieses Heft.

Alkoholismus boten vom Tage der Aufnahme ab eine Lymphozytose mit einer Rückbildung zur Norm schon nach Wochen. Hierbei zeigt das Blutbild also von vornherein eine Abwehrreaktion des Organismus an. Chronische Alkoholisten ohne gröbere Schlafstörungen, mit keiner oder nur leichter Alkoholintoleranz wiesen noch ein normales Blutbild auf. Das Hämogramm hat also Beziehungen zum Grade der Alkoholschädigung und weist auch auf die Dauer der Regeneration der verschiedenen klinischen Bilder hin. Dem Hämogramm nach stellt sich eine völlige Rückbildung des pathologischen Prozesses bei Deliranten erst nach Wochen oder Monaten ein, beim chronischen Alkoholismus ohne nächtliche delirante Bilder schon nach Tagen und in schweren Fällen, bei denen pathologische Räusche, Neuritis und nächtliche delirante Zustände bereits aufgetreten sind, erst nach Wochen, jedoch früher als bei Deliranten. Die längste Heilungsphase wurde bei zwei Korsakow-Fällen angetroffen. Einer von diesen zeigte in der Klinik erst vom siebenten Monat ab ein normales Blutbild, das in den nächsten vier Monaten weiterer Klinikbehandlung, also bei Fortsetzung völliger Abstinenz, normal blieb. Der zweite Korsakow-Fall bot vom fünften Monat ab ein normales Hämogramm (weiter verfolgt und als dauernd normal befunden noch einen weiteren Klinikmonat hindurch). Bei vier weiteren Korsakow-Kranken stellte sich die Regeneration, ungefähr entsprechend den typischen Delirien, schon nach mehreren Wochen bis Monaten ein.

Inwieweit fördern die Untersuchungen der Körperflüssigkeiten die Kenntnis der Pathogenese des Delirium tremens und des chronischen Alkoholismus? Das akute Einsetzen und der zeitlich scharf abgesetzte Verlauf des typischen Delirs hat viele Autoren zur Annahme eines nur während dieser Zeit wirksamen Toxins gebracht. Dieses habe sich zwar auf dem Boden des chronischen Alkoholismus, welcher selbst erst durch Stoffwechselstörungen entstanden sei, entwickelt, stelle aber im Vergleich mit ihm eine prinzipiell andersartige Stoffwechselstörung dar. *Bonhoeffer* nimmt „ein durch den chronischen Alkoholismus vorbereitetes, aber nicht mit ihm identisches, andersartiges, akut hinzutretendes Agens“ an.

Ich untersuche zunächst diese Anschauung von der klinisch-symptomatologischen Seite her und versuche dann, durch unsere Stoffwechseluntersuchungen weiteres Material zur Klärung beizutragen. Psychopathologisch stellt zwar das Delir eine abge-

setzte Psychose dar, die jedoch ihre Vorläufererscheinungen von wochen- und monatelanger Dauer hat. Ein jähes Ausbrechen des Delirs ohne diese, z. B. nach Operationen, wie es von chirurgischer Seite angegeben wird, erscheint mir unwahrscheinlich oder nur eine äußerst seltene Art der Entwicklung. Es ist bei der Mitteilung solcher Fälle immer an die Möglichkeit einer unvollständigen Anamnese zu denken. Das Prodromalstadium weist in mehrfacher Hinsicht graduelle Unterschiede mit dem Delir auf, z. B. in der deliranten Färbung der Räusche, den nächtlichen deliranten Zuständen mit Bewegungsunruhe und der Desorientiertheit mit Angst. Dieser Zustand hat Ähnlichkeit mit dem der ersten Delirtage. Kombinierte Sinnestäuschungen sind zwar im Prodromalstadium, wahrscheinlich entsprechend der geringen und flüchtigen Bewußtseinsstörung selten, Halluzinationen einzelner Sinnesgebiete, besonders der optischen, jedoch recht häufig. Auch im Verhalten der Kranken tagsüber treten pathologische Elemente auf, die identisch mit dem künftigen Delir sind: Herabsetzung der habituellen Aufmerksamkeit, Gedächtnis- und Merkfähigkeitsschwäche, assoziative Armut und eine eigenartige Unsicherheit und Hast in der Motorik, außerdem Tremor. Eines der markantesten Symptome des Delirs, die zeitliche und örtliche Orientierungsstörung tritt allerdings tagsüber nicht auf außer in deliranten Räuschen; nachts kann sie sich jedoch, wenn auch nur angedeutet, schon lange vor dem Delir einstellen. Alle diese Symptome nehmen schließlich an Intensität so zu, daß ein mehrtägiges Stadium des Übergangs zum Delir sich herausbildet, in dem es oft schwer fällt, einen bestimmten Tag als Beginn des Delirs zu bezeichnen, wenn man sich nicht an den von *Bonhoeffer* gegebenen Vorschlag hält, den *Bonhoeffer* selbst als rein praktisch bezeichnet, das ausgebrochene Delir von den ersten Anzeichen der Desorientiertheit auch tagsüber zu datieren. Bei Dazwischentreten von epileptischen Anfällen und anderen Gelegenheitsursachen wird die Datierung, weil sie sich an diesen hinzutretenden Ereignissen orientieren kann, leichter. Die Schwierigkeit in der zeitlichen Abgrenzung des Delirs, selbst wenn man seinen Abschluß mit dem ersten tiefen Schlaf festsetzt, geht aus den wechselnden Angaben über die Durchschnittsdauer hervor, die nach erfahrenen Autoren zwischen zwei und acht Tagen schwankt.

Jedenfalls pflegt dem Delir ein Vorläuferstadium mit zahlreichen vorher schon vorhandenen, im Delir nur zur vollen Entwicklung kommenden psychotischen und körperlichen Symptomen

voranzugehen. Dies ist der Zustand besonders derjenigen Kranken, die den Psychiater bei ihrer Aufnahme in Unsicherheit lassen, ob sich ein Delir entwickeln wird oder nicht. Dieser Umstand unterscheidet das Delirium von anderen akuten Intoxikationen und Infektionen, etwa der Pneumonie. Besonders deutlich zeigt sich die graduelle, allmähliche Entwicklung vieler Symptome auf körperlichem Gebiet. Der Tremor, besonders der morgendliche, ist ein zuweilen schon Jahre vorher vorhandener Hinweis auf eins der markantesten Merkmale des Delirs, ebenso die Schlafstörung und in weniger ausgesprochenem Maße auch die vermehrte Schweißbildung. Neuritische Symptome fehlen in den Wochen und Monaten vorher kaum, ebenso Sprachstörungen und andere motorische Ungeschicklichkeiten. Gefäßstörungen lassen sich sehr frühzeitig in Form von Varizenbildung und Erweiterung der kleinen Hautgefäße, besonders der des Gesichts, nachweisen, gelegentlich auch an anderen Körperstellen, wie an Beinen und an der Brust. *Suckow* hat an unseren nichtdeliranten chronischen Alkoholisten kapillarmikroskopisch Veränderungen der Kapillaren in Form von spastischen Zuständen und Stromschwankungen mit Füllungsdifferenzen und Körnelung beobachtet. Diese Gefäßstörungen erklären sich am ehesten als Wandschädigungen chronischer Art, wofür auch das Fehlen von stärkeren Blutdruckschwankungen spricht, die erst im Delir auftreten. Der Blutdruck war bei den meisten durch Arteriosklerose unkomplizierten Deliranten, worauf auch *Döllken*[1]) hinweist, in den ersten Tagen trotz der deutlichen Herzinsuffizienz auf 175—190 mm Hg erhöht und fiel dann auf durchschnittlich 100—120 mm Hg.

Die nur im Delir beobachtete akute muskuläre Herzinsuffizienz, die übrigens niemals zu Stauungserscheinungen führt, wenn nicht Komplikationen vorliegen, zeigt uns einen besonders starken Grad der Intoxikation an; man wird jedoch daraus nicht auf die Bildung eines neuartigen Toxins schließen dürfen, auch nicht aus den meist nur im Delir selbst auftretenden kapillären Blutungen in die Haut und ins Cerebrum.

Auf psychischem und körperlichem Gebiet bleiben für das Delir nur wenige nicht schon im Vorstadium mehr oder weniger stark angedeutete Symptome übrig, es sind dies nur die im Delir vorhandene zeitliche und örtliche Desorientiertheit und die kom-

[1]) *Döllken*, Die körperlichen Erscheinungen des Delirium tremens. Leipzig, Veit u. Co., 1901.

binierten Sinnestäuschungen, die akute Herzmuskelschwäche, Temperaturerhöhungen (gelegentlich auch ohne interkurrente entzündliche Prozesse) und Blutdruckschwankungen. Dazu würden an pathologischen Stoffwechselprodukten die an das Delir gebundene Indicanämie und die leichte und flüchtige Albuminurie hinzutreten. Keines dieser Symptome weist mit Sicherheit auf einen erst mit dem Delir auftretenden neuartigen toxischen Prozeß hin; alle lassen die Möglichkeit einer graduellen Verschlimmerung der schon vorher im Stadium des schwersten chronischen Alkoholismus bestandenen Stoffwechselstörungen offen, allerdings ohne diese zu beweisen. Die pathogenetische Bedeutung der Indicanämie, dieses einzigen erst mit dem Delir auftretenden Stoffwechselproduktes, kann nicht als geklärt angesehen werden. Möglicherweise kann sie nur als Ausdruck der mit dem Delir verbundenen Darmstörungen aufgefaßt werden. Stuhlentleerung ist äußerst selten während der ganzen Dauer des Delirs, auch bei relativ reichlicher Nahrungszufuhr. Es wird dadurch die Voraussetzung gegeben für das Entstehen eines durch Eiweißfäulnis im Darm selbst gebildeten vermehrten Indicangehaltes, der erst im Delir und nicht schon vorher einsetzt, entsprechend dem Beginn der Stuhlverhaltung. Dabei ist daran zu denken, daß auch das Auftreten des Indikans im großen Kreislauf als Symptom einer Leberschädigung gedeutet werden kann, denn eine ungeschädigte Leber würde das Indican nicht als solches in den großen Kreislauf gelangen lassen. Die vermehrte Indicanbildung kann auch ihre Ursache in einem allgemein erhöhten Eiweißzerfall des Organismus durch toxische Dauerwirkung des Alkohols haben.

Vielleicht ist die Indicanämie nur der Ausdruck einer besonders schweren Veränderung im Eiweißhaushalt. Jedenfalls finden sich während dieser Zeit bei der *Gerlozy*schen Reaktion und der Untersuchung auf die Erythrozytensenkungsgeschwindigkeit die höchsten Werte. Daher braucht das plötzliche Auftreten der Indicanämie mit oder kurz vor dem Delir weder ein dem Delir zukommendes spezifisches Toxin noch einen neuartigen toxischen Prozeß anzuzeigen, sondern kann auch als Ausdruck einer im Vergleich mit dem chronischen Alkoholismus nur besonders schweren, nicht prinzipiell verschiedenen toxischen Schädigung aufgefaßt werden. Klinisch bestehen genügend Anhaltspunkte, um eine akute Verschlimmerung wahrscheinlich zu machen: die mannigfachen sogenannten Gelegenheitsursachen des Delirs, das mit diesen akuten Ereignissen oft verbundene Aussetzen der

gewohnten Alkoholmenge und schließlich die Herabsetzung der Nahrungszufuhr in den Tagen und Wochen vor dem Delir. Das letztere Moment läßt an Ähnlichkeiten mit dem Inanitionszustand denken, bei dem sich Indicanämie ebenfalls findet.

Vergegenwärtigen wir uns stoffwechselbiologisch die Entwicklung vom akuten Rausch der Nichtgewohnheitstrinker über den chronischen Alkoholismus zum Delir hin, so ergibt sich: Beim akuten Rausch flüchtige Störung des Fettstoffwechsels, geringe Bilirubinämie, intakter Eiweißhaushalt, kein toxisches Blutbild, beim chronischen Alkoholismus ohne akute psychotische Symptome, also mit erhöhter Alkoholtoleranz: länger dauernde Störung des Fettstoffwechsels, Bilirubinämie und Auftreten von Acetonkörpervermehrung. Anwachsen dieser Körper bei schwereren Stadien und Hinzutreten von deutlichen pathologischen Veränderungen des Eiweißhaushaltes und einer Urobilinogenurie. Sämtliche Werte erreichen ihr Maximum im Delir. Über Einzelheiten in dieser Entwicklung wäre noch folgendes zu bemerken: Zwischen dem akuten Rausch und dem chronischen Alkoholismus ergaben sich prinzipielle Unterschiede. Dem ersteren fehlen die Acetonämie und Störungen im Eiweißhaushalt. Für den Eiweißhaushalt wird dieser Unterschied auch von anderen bestätigt, da dieser von *Feigl, Nuzum* und *Mauer* beim akuten Rausch als intakt und bei der alkoholischen Dauervergiftung als gestört gefunden wurde.

Pathologisch verändert zeigten sich bei beiden Zuständen an unserem Material der Bilirubingehalt und die Werte für Cholesterin-Phosphatide und Seifen im Plasma. Wir stellten den chronischen Alkoholisten fünf experimentell erzeugte Räusche bei Ärzten gegenüber, die nicht gewohnheitsmäßig Alkohol zu sich nehmen[1]). Diese tranken in 1—2 Stunden eine Kognakmenge, die auf 100proz. Alkohol umgerechnet, 110 ccm ergab (eine Versuchsperson nur 60 ccm). 1—2 Stunden nach der letzten Alkoholzufuhr und nach dem eingetretenen Rausch wies das Plasma im Gegensatz zu der Erhöhung beim chronischen Alkoholismus eine pathologische Abnahme des Bilirubins auf, dem am nächsten Morgen nach einem ausgiebigen Schlaf eine leichte pathologische Erhöhung folgte. Vom nächsten Tage ab blieben die Werte normal. Cholesterin-Phosphatide und Seifen, zu denselben Zeiten untersucht, zeigten

[1]) S. auch *E.* und *J. Keeser*, Untersuchungen über Alkoholvergiftung, II. Mitteilung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1926. Bd. 119.

im Plasma zunächst eine Abnahme und am nächsten Morgen eine starke Zunahme, die für Phosphatide und Seifen mehrere Tage anhielt. (Näheres darüber siehe bei *E.* und *J. Keeser.*)

Als neuartige pathologische Veränderungen fielen uns beim chronischen Alkoholismus im Vergleich zum akuten Rausch eine Vermehrung des Acetonkörpergehaltes im Plasma, ein positiver Ausfall der *Gerlozy*schen Flockungsreaktion und eine erhöhte Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten auf. Wann sich zum ersten Male im Verlaufe gewohnheitsmäßig genossenen Alkohols diese Veränderungen einstellen, wird noch durch Vergleichsuntersuchungen an einem größeren Material festzustellen sein. Bei unseren chronischen Alkoholisten handelt es sich um langjährige Gewohnheitstrinker, es fehlen die leichten Formen.

Dem einfachen chronischen Alkoholismus mit erhöhter Toleranz ohne akute alkoholpsychotische Symptome, den wir dem akuten Rausch gegenüberstellten, schließt sich ein weiteres Stadium an mit Intoleranz und Auftreten akuter psychotischer Erscheinungen. Ketonämie und Bilirubinämie erreichen in diesem Stadium erhöhte Werte. Die Flockungs- und Senkungsreaktion zeigt einen deutlich veränderten Eiweißhaushalt an. Das Blutbild weist auf einen Versuch des Organismus hin, die toxische Schädigung zu überwinden. Bei noch weiterem Näherrücken der klinischen Bilder zum Delirium tremens hin tritt mit einer Urobilinogenurie und stetigem Steigen der anderen pathologischen Werte ein noch massiveres Bild der toxischen Allgemeinschädigung auf, das seinen Höhepunkt im Delir erreicht. Eine grobe Änderung des Fett(Lipoid)stoffwechsels bedeutet das Emporschnellen des Phosphatid- und Seifengehaltes von seinem Minimum in der Zeit vor dem Delir über die Norm hinaus im Delir selbst.

Diese Befunde, verbunden mit dem Einsetzen der Indicanämie, der Albuminurie und gelegentlicher Spontanglykosurie im Delir, und schließlich das die verschiedenen Stadien hindurch verfolgte Blutbild beweisen die toxische Grundlage des chronischen Alkolismus und der auf seinem Boden entstandenen akuten psychotischen Zustände. Sie weisen auf tiefgreifende Stoffwechselanomalien mit Leberfunktionsstörungen hin.

Unsere Stoffwechseluntersuchungen bedürfen eines Ausbaues; ich vermeide es deshalb, aus ihnen weitgehende Schlüsse zu ziehen, und lasse auch die Frage offen, ob dem Delir neuartige, zu dem chronischen Alkoholismus hinzutretende Toxine mit Sicherheit abzusprechen sind. Beide Krankheitsformen weisen eine Anzahl

pathologischer Stoffwechselprodukte auf, die sich in ihrer Gesamtheit vom akuten Rausch prinzipiell unterscheiden und dadurch die klinische Erfahrung einer verschiedenartigen toxischen Grundlage der akuten und chronischen Alkoholvergiftung bestätigen. Dagegen haben sich mit den von uns benutzten Methoden keine prinzipiellen, sondern nur graduelle Unterschiede bei den schwersten Formen des chronischen Alkoholismus und dem Delirium tremens nachweisen lassen, da man die Indicanvermehrung im Delir nicht als Ausdruck einer neuartigen Intoxikation ansehen kann. Der Art nach handelt es sich beim Gewohnheitstrinken und der auf seinem Boden entstandenen akuten Psychosen sicherlich nicht um ein einziges toxisches Produkt, vielmehr um komplizierte pathologische Veränderungen des Stoffwechselchemismus. Schon diese Tatsache muß uns zur Vorsicht mahnen gegenüber Theorienbildungen. Die Weiterarbeit hätte zunächst einzusetzen an noch zahlreicheren Gegenüberstellungen der einzelnen alkoholischen Zustandsbilder und müßte sich dazu noch weiterer Methoden zur Erfassung des veränderten Stoffwechselchemismus bedienen. Der allmähliche Zuwachs aller pathologischen Stoffwechselprodukte, außer dem Indican, vom chronischen Alkoholismus zum Delir hin spricht eher gegen eine erst mit dem Delir auftretende neuartige Noxe, die der Kliniker bisher annahm.

Das akute Einsetzen des Delirs, in etwa $^2/_3$ der Fälle nach einer Gelegenheitsursache und der zeitlich abgesetzte Verlauf des typischen Delirs ließen klinisch die Annahme eines neuartigen Toxins als gerechtfertigt erscheinen. Dieses habe sich zwar auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entwickelt, welches selbst erst durch Stoffwechselstörungen entstanden sei, stelle jedoch einen prinzipiell andersartigen toxischen Zustand dar.

Für die gegenteilige Auffassung scheinen mir nicht nur stoffwechselpathologisch, sondern auch klinisch Belege möglich zu sein. In dem Wochen und Monate dauernden Vorläuferstadium des Delirs finden wir in abgeschwächter Form schon wesentliche symptomatologische Bestandteile des voll ausgebildeten Delirs vor: nächtliche delirante Zustände, delirante Färbung der Räusche, mnestische Störungen, die eigenartige motorische Ungeschicklichkeit, der Tremor, Schlafstörungen und neuritische Symptome. Es besteht eine erhöhte Bereitschaft zu denjenigen akuten Erkrankungen, die wir Gelegenheitsursachen des Delirs nennen und die in dieser Zeit auftreten können, auch ohne daß es zum Delir kommt.

Eine Prüfung bei 160 Delirien zeigte, daß auch fieberhafte Erkrankungen Wochen und Monate vor dem Delir relativ oft auftreten, jedenfalls häufiger als in den Jahren vorher[1]). Ist das Vorläuferstadium noch nicht erreicht und es treten durch irgendeinen Anlaß auch fieberhafte Erkrankungen auf oder es wird ein operativer Eingriff vorgenommen, so wirken diese Ereignisse nicht als Gelegenheitsursachen. Es muß der toxische Zustand, den wir als Vorläuferstadium bezeichnen, vorhanden sein, um den akuten Erkrankungen einen Einfluß auf die Entwicklung des Delirs zu ermöglichen. Dieses toxische Stadium hebt sich also als etwas Besonderes aus dem chronischen Alkoholismus hervor; es steht dem vollausgebildeten Delir nahe. Dieses Stadium und nicht die Gelegenheitsursache, die fehlen kann, ist eine notwendige Bedingung zum Delir. Die akuten Erkrankungen können nur einen letzten Anstoß geben, um den schon vorher schwer geschädigten Stoffwechsel, dessen Ausdruck sie sind, in eine noch schwerere Schädigung, nämlich das Delir, zu überführen. Es liegt nahe, stoffwechselpathologisch das Einsetzen des Delirs in einem solchen Falle mit dem anaphylaktischen Shock zu vergleichen.

Es lassen sich also auch von klinischer Seite aus Gründe anführen für eine graduelle und nicht prinzipielle Zunahme des toxischen Prozesses vom Vorläuferstadium bis zum Delir hin. An welcher Stelle der Entwicklung zum Delir hin ein prinzipieller Unterschied liegt, ist zur Zeit noch nicht eindeutig zu entscheiden. Zwischen akutem Rausch und chronischem Alkoholismus ist er klinisch und stoffwechselpathologisch nachweisbar. Vielleicht fällt eine weitere Grenze in die Zeitspanne, wo der chronische Alkoholismus seiner erworbenen erhöhten Alkoholtoleranz verlustig geht und akute psychotische Symptome einsetzen. Das Auftreten einer Urobilinogenurie, einer schweren Störung im Eiweißhaushalt und eines toxischen Blutbildes etwa in dieser Zeit lassen daran denken.

Für die Klinik naheliegend ist das Übertragen unserer Stoffwechseluntersuchungen auf die *alkoholische Korsakow-Psychose*, deren pathogenetische Unterschiede vom typisch abklingenden Delir nicht genügend bekannt sind, um zu wissen, ob das Entscheidende den toxischen Stoffen oder dem Individuum allein

[1]) Einzelheiten und Belege über diese Ausführungen siehe in einer späteren Publikation.

zukommt. *Bonhoeffer* hält es für wahrscheinlich, daß beiden Erkrankungen dieselben Gifte zugrunde liegen. Er läßt die Frage offen, ob es sich beim Korsakow als der schwerer verlaufenden Psychose um eine stärkere und deshalb länger nachwirkende oder um eine aus besonderen Gründen immer von neuem sich bildende Vergiftung handelt.

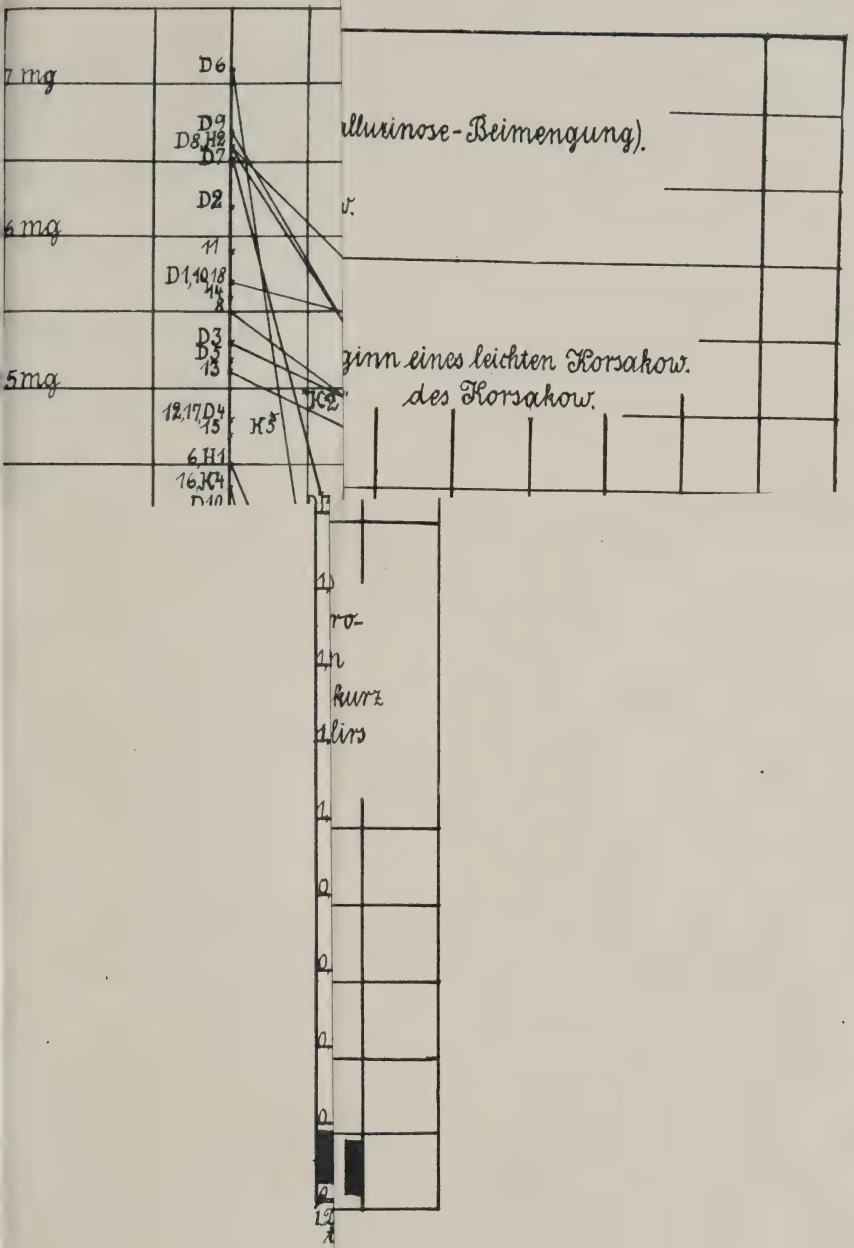
Genügend großes Material zur Gegenüberstellung von Stoffwechseluntersuchungen läßt sich zur Zeit wegen des selteneren Auftretens des Korsakow nicht beibringen. Von neun Fällen aus den letzten Jahren, die ich selbst beobachten konnte, erfüllen sechs nicht alle Voraussetzungen zu einem Vergleich, da der Beginn der Korsakowschen Psychose nicht mit der Charitéaufnahme zusammenfällt, sondern Wochen vorher liegt. Solche Fälle können nur mit Einschränkung zum Vergleich herangezogen werden. Unter diesem Vorbehalt teile ich die Ergebnisse von sechs Korsakowschen Psychosen mit. Es hat sich im Vergleich mit dem typischen Delir keine Differenz in der Art der toxischen Stoffe ergeben, ebenso scheint kein quantitativer Unterschied zu bestehen. Man kann nur für einige Fälle eine länger dauernde Anwesenheit mancher pathologischer Produkte annehmen.

Albuminurie, Urubilinogenurie und evtl. Glykosurie verhalten sich bei beiden gleich. Erhöhter Indikangehalt des Blutes wurde bei einem Korsakow noch elf Wochen nach Alkoholentzug und Beginn der Psychose nachgewiesen (1,7 mm bei K. 1), was beim Delir ganz ungewöhnlich ist. Sechs Wochen darauf und bei noch späteren Nachuntersuchungen wies dieser Patient dann immer normale Werte auf. Zwei weitere Korsakowpsychosen, bei denen seit Tagen leichte delirante Zustände bestanden, boten dagegen normale Indicanwerte; ebenso drei weitere, deren erste Untersuchung allerdings erst Wochen nach Beginn des Korsakow vorgenommen wurde.

Aus den Phosphatid- und Seifenbestimmungen Schlüsse zu ziehen, möchten wir unterlassen, da bei demselben Individuum der Gehalt des Plasmas an diesen Körpern offenbar Schwankungen unterliegt, deren Deutung ein planmäßiges Verfolgen dieser Fälle voraussetzt.

Eindeutiger zu verwerten sind die Bestimmungen des Plasmagehaltes an Acetonkörpern und Bilirubin. Bei beiden scheint ein abnorm langes Bestehenbleiben vorzukommen (s. graphische Darstellung 1 und 2). Dies entspricht der abnorm späten Rückbildung der *Gerlozy*schen Flockungsreaktion bei einem dieser

Taf. I.



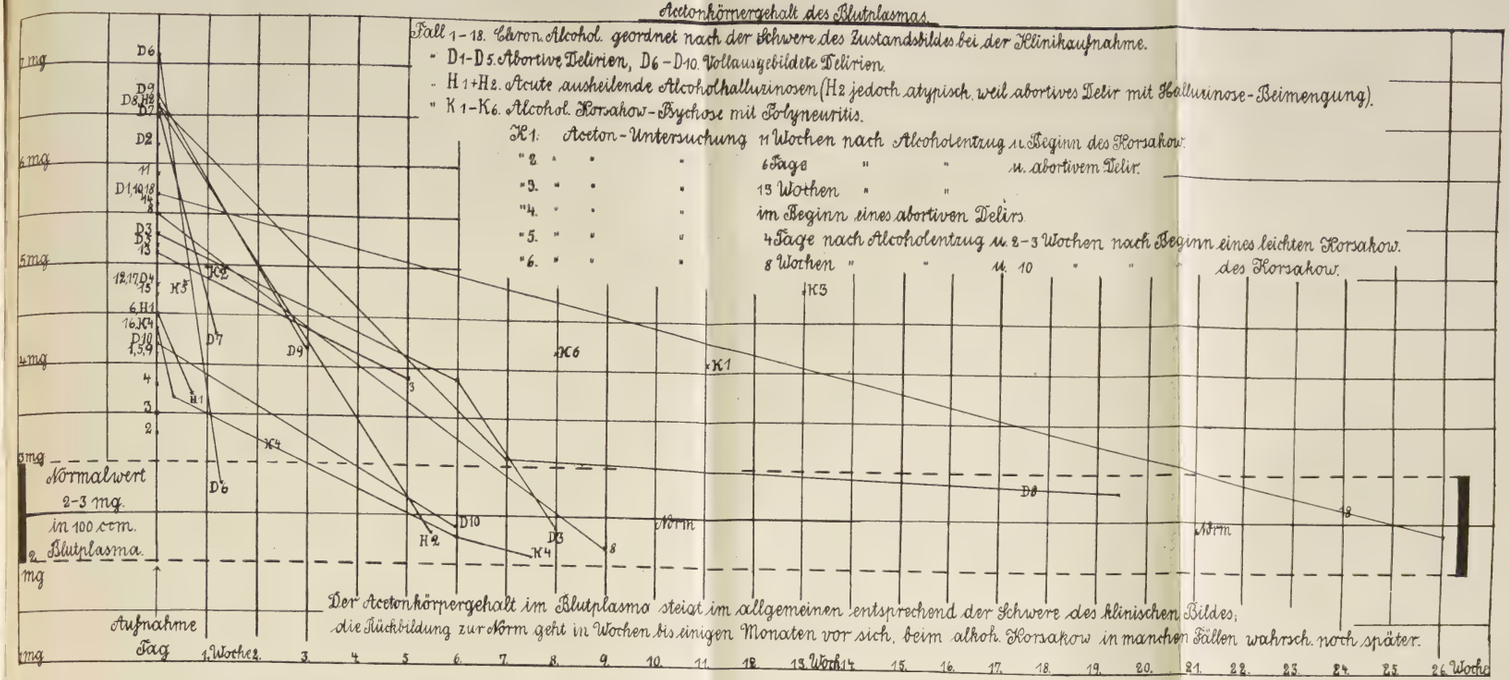
S. Karger in Berlin NW6

Tabelle 1.

Acetonkörpergehalt des Blutplasmas.

Fall 1–18. Chron. Alcohol. geordnet nach der Schwere des Zustandsbildes bei der Klinikaufnahme.
" D1–D5. Abortive Delirien, D6–D10. Vollausgebildete Delirien.
" H1+H2. Acute ausheilende Alcoholhalluzinosen (H2 jedoch atypisch, weil abortives Delir mit Halluzinose-Beimengung).
" K1–K6. Alcohol. Korsakow-Psychose mit Polyneuritis.

K1. Aceton-Untersuchung 11 Wochen nach Alcoholentzug zu Beginn des Korsakow.
" 2. " " " 6 Tage " " " u. abortivem Delir.
" 3. " " " 13 Wochen " " "
" 4. " " " im Beginn eines abortiven Delirs.
" 5. " " " 4 Tage nach Alcoholentzug u. 2–3 Wochen nach Beginn eines leichten Korsakow.
" 6. " " " 8 Wochen " " u. 10 " " " des Korsakow.



Der Acetonkörpergehalt im Blutplasma steigt im allgemeinen entsprechend der Schwere des klinischen Bildes; die Rückbildung zur Norm geht in Wochen bis einigen Monaten vor sich, beim alkoh. Korsakow in manchen Fällen wahrsch. noch später.

Tabelle 2.

Bilirubingehalt des Blutplasmas.

(Schema wie bei Tabelle 1, ebenso klinische Bewertung.)

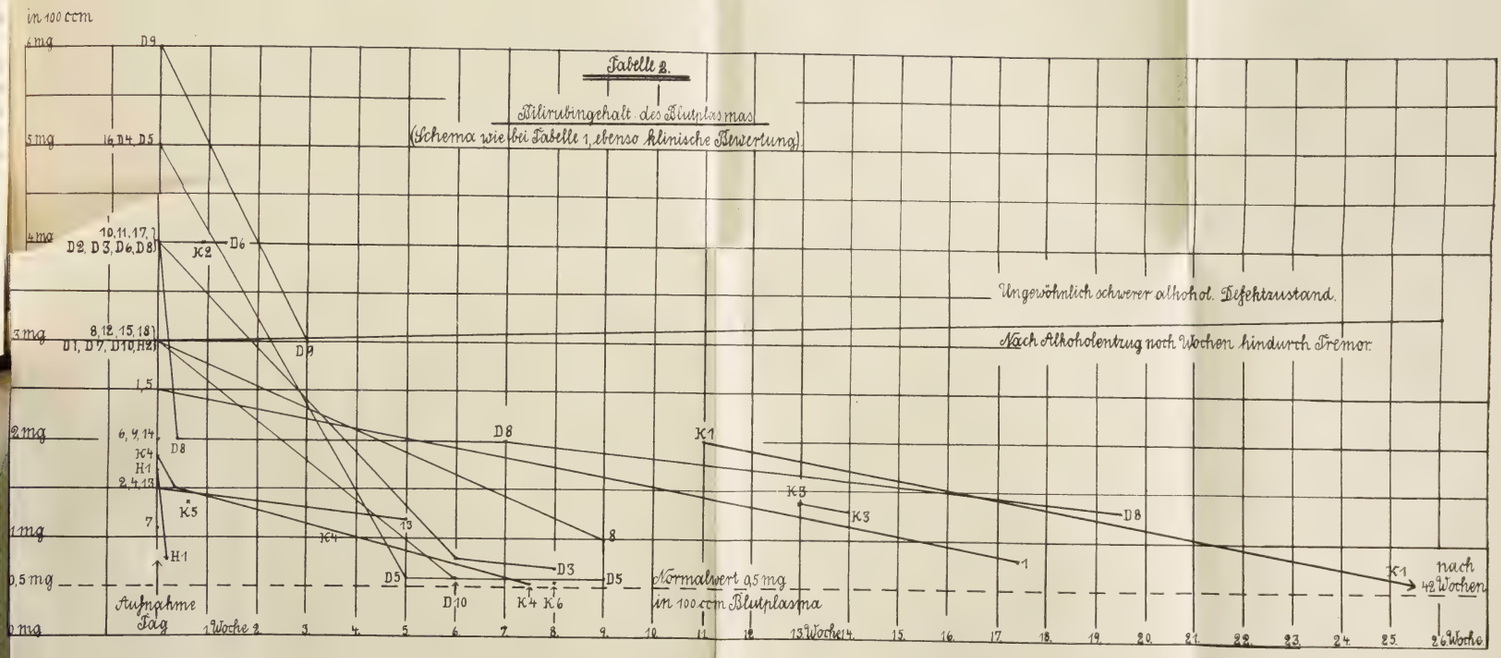


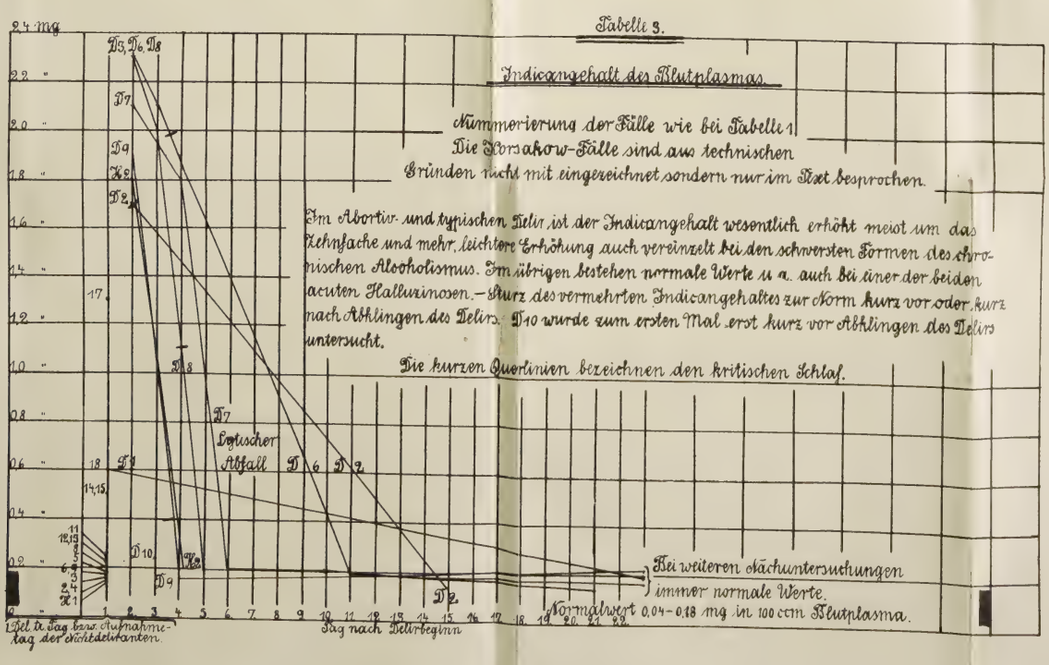
Tabelle 3.

Indicangehalt des Blutplasmas.

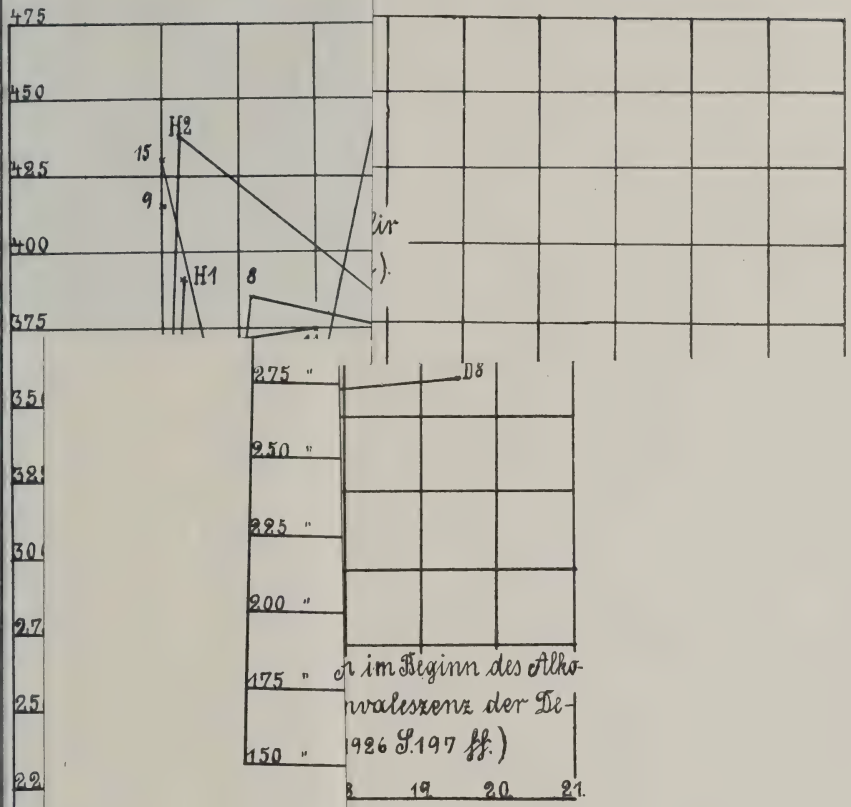
Nummerierung der Fälle wie bei Tabelle 1.
Die Korsakow-Fälle sind aus technischen Gründen nicht mit eingereichnet sondern nur im Text besprochen.

Im Abortiv- und typischen Delir ist der Indicangehalt wesentlich erhöht meist um das Zehnfache und mehr, leichtere Erhöhung auch vereinzelt bei den schwersten Formen des chronischen Alcoholismus. Im übrigen bestehen normale Werte u. a. auch bei einer der beiden acuten Halluzinosen. – Sturz des vermehrten Indicangehaltes zur Norm kurz vor oder kurz nach Abklingen des Delirs. D10 wurde zum ersten Mal erst kurz vor Abklingen des Delirs untersucht.

Die kurzen Querlinien bezeichnen den kritischen Schlaf.



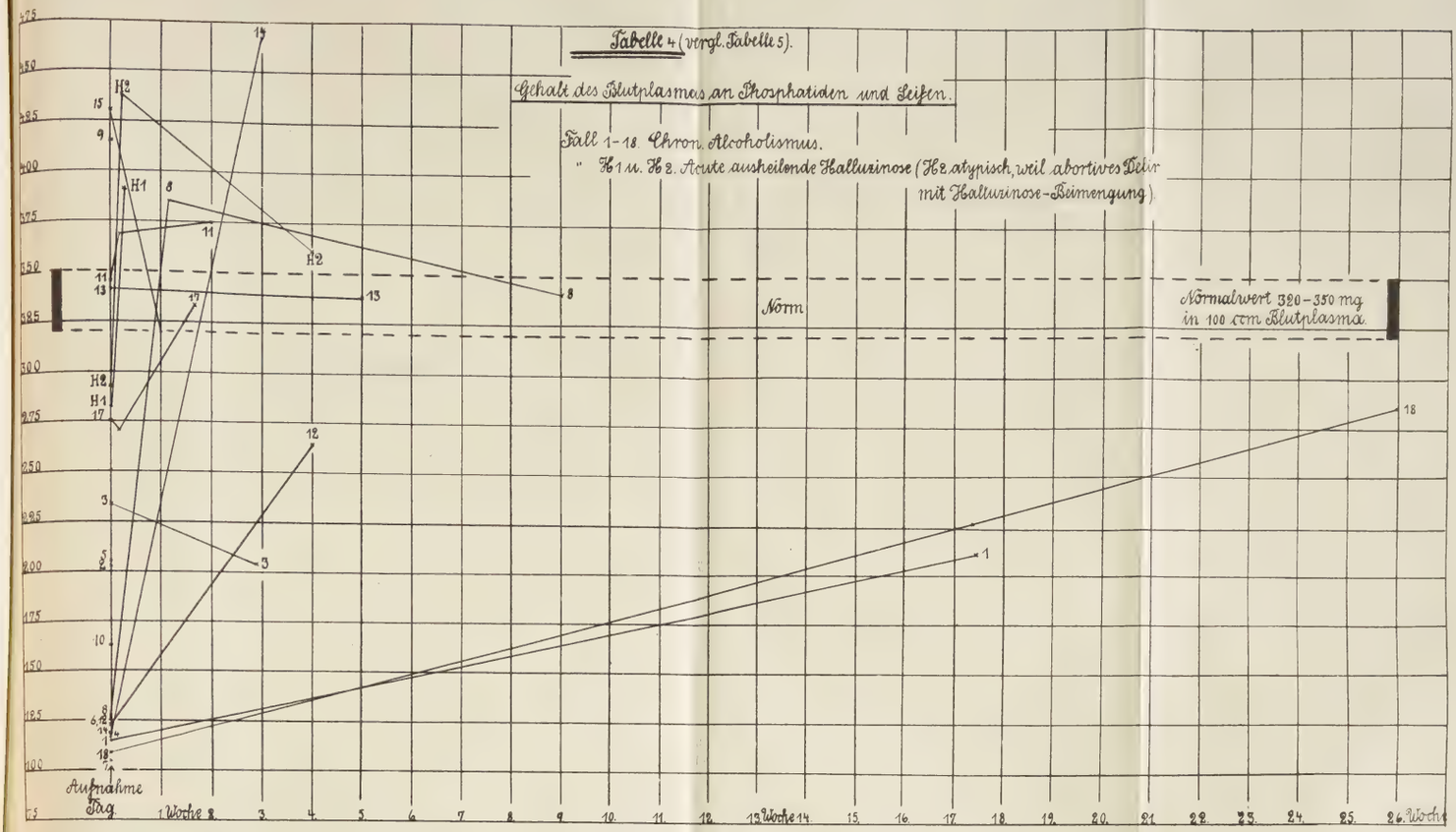
Verlag von S. Karger in Berlin NW 6

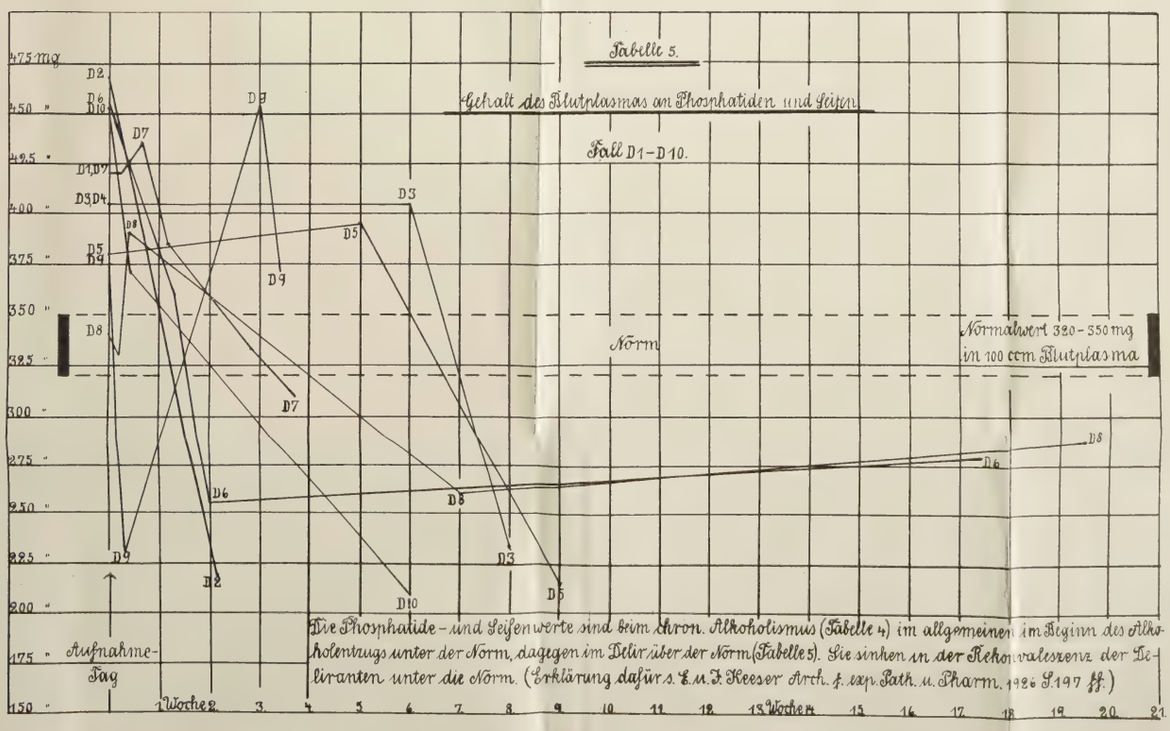


...ir
...).

...n im Beginn des Alko-
...nvaleszenz der De-
...1926 S. 197 ff.)

...on S. Karger in Berlin NW6





Die Phosphatide- und Seifenwerte sind beim chron. Alkoholismus (Tabelle 4) im allgemeinen im Beginn des Alkoholentzugs unter der Norm, dagegen im Delir über der Norm (Tabelle 5). Sie sinken in der Rekonvaleszenz der Deliranten unter die Norm. (Erklärung dafür s. E. u. F. Keeser Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1926 S. 197 ff.)

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6

Fälle (K. 1) und der verlängerten Heilphase des Blutbildes, die sich zweimal vorfand (K. 1 und K. 6).

Ein fortgesetztes Sichneubilden toxischer Stoffe findet in klinischen Erfahrungen weniger eine Stütze als die Annahme einer geringeren Regenerationsfähigkeit des Organismus beim Korsakow. *Bonhoeffer, Schröder, Chotzen* u. a. führen folgende Momente an, die eine herabgesetzte Resistenzfähigkeit bedingen können: höheres Alter als bei Deliranten, besondere Dispositheit der Frauen, fieberhafte und allgemein schwächende Erkrankungen aller Art, Arteriosklerose, Lues, besonders stark herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Hirns durch mehrere Delirien oder langdauernden chronischen Alkoholismus. Danach überwiegen, wenn die besonders große Bereitschaft der Frauen zunächst nicht berücksichtigt wird, Faktoren, die nicht durch die Anlage gegeben sind. Ich habe 18 männliche Korsakow-Fälle daraufhin geprüft und irgendwelche Besonderheiten in der Anlage, die zum Korsakow disponieren könnten, nicht gefunden. Psychopathische und andere Anlagedefekte sind mir nicht häufiger als unter den Deliranten aufgefallen. Die Aufteilung in die Konstitutionstypen scheint denjenigen der Deliranten zu entsprechen. Sehr deutlich traten dagegen auch an dem Charitématerial im Laufe des Lebens erworbene Momente hervor, die als Komplikationen wirken und dadurch geeignet sind, die Regenerationsfähigkeit des Gesamtorganismus und des Hirns zu schwächen. Der Häufigkeit nach geordnet fanden sich bei 17 dieser 18 Fälle folgende Komplikationen: Alter über 50 Jahre, ein oder mehrere epileptische Anfälle, Commotio kurz vor dem Korsakow, Polioencephalitis haemorrhagica superior, Tuberkulose und mehrfache Delirien. Relativ oft waren Kombinationen dieser Faktoren festzustellen. Nur in einem Falle, der von einer schweren Polyneuritis mit Atrophien begleitet war, konnten Komplikationen nicht nachgewiesen werden.

Die Stoffwechseluntersuchungen beim alkoholischen Korsakow bestätigen, da sie weder prinzipielle noch quantitative Unterschiede mit dem typischen Delir ergeben haben, die klinisch gestützte Annahme einer gleichartigen Intoxikation bei beiden Erkrankungsformen. Verschieden scheint nur die Regenerationsfähigkeit des Organismus bzw. des Hirns zu sein. Die geringere Resistenzfähigkeit der männlichen Korsakow-Kranken gegen die toxischen Produkte wird man auf erworbene Komplikationen und nicht, wie wahrscheinlich bei den Frauen, auf eine Anlageschwäche zurückführen müssen.

II.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Berlin [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*].)

Das Blutbild beim chronischen Alkoholismus und akuten Psychosen der Gewohnheitstrinker.

Von

Dr. HANS SUCKOW.

Elzholz (1) hat schon 1897 mit seinen nach damaligen Kenntnissen angelegten hämatologischen Untersuchungen die toxische Natur des Delirium tremens zu zeigen gesucht. Er fand im Delir eine Vermehrung der polynukleären neutrophilen Leukozyten, Verminderung der „einkernigen" und der eosinophilen Leukozyten, bei höheren Graden des Delirs starke Vermehrung der polynukleären und Fehlen der eosinophilen. Nach Eintritt des Schlafes konnte er eine Rückbildung dieser Erscheinungen bis zur Norm im Laufe einer längeren oder kürzeren Zeit beobachten. *Elzholz* hat aber, wie aus seiner Tabelle ersichtlich ist, von seinen 18 Delirien nur 7 über mehrere Wochen bis zur erreichten Norm verfolgt. Das rote Blutbild hat er unberücksichtigt gelassen, da es nach seiner Meinung keine Veränderungen aufweist. — *Elzholz* hatte auf Grund seiner Blutbefunde den Gedanken, daß es sich beim Delirium tremens um ein neugebildetes Toxin handelt, das unter dem Einfluß des chronischen Alkoholmißbrauchs entstanden ist. Eine direkte Alkoholwirkung könne dem Delir nicht zugrunde liegen, da der Alkohol Leukozyten und ihre Verhältniszahlen unbeeinflußt läßt. Die Anschauung, daß das Delirium tremens keine direkte Alkoholintoxikationserscheinung ist, ist ja auch sonst klinisch gestützt und besonders von *Bonhoeffer* (3) vertreten worden. — *Elzholz* vermutete weiter, daß es sich, da die Blutbefunde denen bei der Pneumonie ähneln, um eine den Toxinen der Pneumoniekokken ähnliche Substanz handelt. Gegen diese Schlußfolgerung ist nach dem heutigen Stande der Hämatologie einzuwenden, daß vom Blutbild her bei Infektionskrankheiten Folgerungen über eine Spezifität des Toxins nicht gezogen werden können. Das Blutbild kann hier nur aussagen, daß eine Infektion bzw. Intoxikation vorliegt, und deren Grad anzeigen. Es ist der symptomatische Ausdruck von krankhaften Vorgängen im Körper und kann eine diagnostische und prognostische Bedeutung gewinnen. —

Die psychiatrische Literatur der letzten Jahrzehnte weist wohl hämatologische Untersuchungen bei den meisten Psychosen auf; die Alkoholpsychosen fanden aber keine Berücksichtigung. Ich habe versucht, vom Standpunkt der heutigen weiter ausgebauten Hämatologie das Blutbild des Delirium tremens zu untersuchen, und habe zum Vergleich den chronischen Alkoholismus und die Korsakowsche Psychose herangezogen.

Zur Untersuchung kamen 21 Delirium-tremens-Fälle — darunter 5 abortive Delirien, 17 chronische Alkoholisten, 1 Alkoholhalluzinose und 6 alkoholische Korsakowpsychosen.

In den hämatologischen Befunden wurden das rote und weiße Blutbild berücksichtigt. Für das rote Blutbild wurden Hämoglobin und Gesamtzahl der Erythrozyten bestimmt. Zum Nachweis regenerativer Jugendformen — polychromatischer Erythrozyten — erwiesen sich die Untersuchungen des von *Schilling* angegebenen dicken Tropfens als wertvoll. Zur Beurteilung des weißen Blutbildes wurden die Leukozyten im Kubikmillimeter und die einzelnen Formen im Ausstrich prozentual nach der Hämogrammformel *Schillings* ausgezählt. Es konnten dadurch die Veränderungen in der Gesamtzahl der Leukozyten und der Differentialprozentzahlen, schließlich Veränderungen der Einzelzelle, besonders die *Arneth*sche Verschiebung angegeben werden. Für die Gesamtzahl der Leukozyten habe ich die Normalformel zugrunde gelegt:

6—8000 normal,
über 8000 Hyperleukozytose,
unter 6000 Hypoleukozytose,
unter 5000 Leukopenie.

Für die Differentialzahlen:

basophile Leukozyten	0—2%
eosinophile Leukozyten	2—4%
neutrophile Leukozyten	54—72%
(einschl. stabkerniger)	2—4—5%
Lymphozyten	21—30 (35)%
Monozyten	5— 8%[1].

Zur Vermeidung von Fehlerquellen wurden immer Nüchternwerte bestimmt. Auf komplizierende Erkrankungen wurde besonders

[1]) [Abkürzungen in den Hämogrammen: Bas. = Basophile Leukozyten, Eos. = Eosinophile, My. = Myelozyten, Jug. = Jugendliche Leukozyten, St. = Stabkernige Leukozyten, Seg. = Segmentkernige Leukozyten, Ly. = Lymphozyten, Mon. = Monozyten.]

hingewiesen. Die Auszählungen wurden in der ersten Zeit täglich, dann in Abständen von nur wenigen Tagen vorgenommen und dadurch zu den psychischen und körperlichen Befunden in Parallele gebracht. Der Beginn des Delirs wurde, soweit er vor der Klinikaufnahme lag, anamnestisch festgestellt. Aus Raumersparnis werden hier nur die wichtigsten Daten angegeben. Es folgen zunächst die Hämogramme der Delirium-tremens-Fälle:

1. Ba.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	77	4,0	15631	—	—	2	2	14	64	14	4	P+	37,7°	
2.	76	3,9	16401	—	0,5	—	2	12	64	17,5	4	P++	38,2°	Delir. Neuritis.
4.	—	—	13200	—	0,5	—	1	16	64	14	4,5		37,8°	
5.	80	4,3	11200	0,5	0,5	—	—	13	58	20	8	P++	37,5°	Erster Schlaf.
6.	—	—	7656	—	1,5	—	—	6	59	23	10,5	P++	36,8°	Anschließend Abklingen der deliranten Erscheinungen.
7.	86	4,6	normal	0,5	2,5	—	—	6	44	35	12			
10.	—	—	,,	—	4,5	—	—	4	44	37,5	10			
19.	—	4,5	,,	1	5	—	—	3	45	39	7			Neuritis[1]).
27.	—	5,2	,,	2	7	—	—	3,5	40	41	6,5	P++		Entlassung

[1]) Leichte Druckempfindlichkeit der Nervenstämme der unteren Extremität und Fehlen der Achillessehnenreflexe.

Chronischer Alkoholismus von ca. 50 Jahren. In den letzten 15 Jahren größere Mengen Schnaps, täglich ca. ½ l. Seit etwa ein bis zwei Jahren intolerant. In den letzten vier Wochen stärkere Magen- und Darmstörungen.

In der Klinik Delir von fünf Tagen.

2. Hi.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
2.	86	4,6	14600	—	—	1	21	7	64	14	2	P+	36°	Delir. Erster Schlaf. Abkl. d. Delirs.
5.	80	4,2	12000	1	1	—	11	5	60	19	3	P+	37,8°	
6.	—	—	9687	—	2	—	—	8	61	27	2		37°	Leichte Bronchit.
8.	88	4,9	8775	1	4,5	—	1	8	54,5	22,5	8,5			
14.	—	—	normal	2	6,5	—	—	4	42,5	37	8	P+	36°	Neuritis der unteren Extremität.
25.	90	4,8	,,	0,5	6	—	—	3	41	38	11,5			
32.	—	—	,,	1	5	—	—	3	40	44	7			
36.	—	—	—	2	4	—	—	4,5	43	40,5	6			
44.	98	5,0	4200	0,5	4,5	—	—	3	53	36	3	P (+)		Entlassung.

Chronischer Alkoholismus von ca. 13 Jahren (10—20 Kognak pro Tag). 1923 im Anschluß an Alkoholexzeß „Schlaganfall". „Seitdem" alkoholintolerant. In den letzten Wochen nächtliche deliriöse Zustände.

Delir von fünf Tagen.

Hemiplegie der oberen Extremität. — Neuritis beider Beine, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Muskulatur. Fehlen der Achillessehnenreflexe. Arteriosklerose. —

3. Kra.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
4.	90	4,9	16093	—	0,5	—	—	10	64,5	17	8	P++	36,7°	
5.	—	—	11250	—	—	—	—	12	63	18	7		36,8°	Delir. Neuritis der
6.	—	—	10780	—	0,5	—	—	13	61	19,5	6	P++	37,0°	unter. Extremität.
8.	—	—	10937	1	1	—	—	8	63	20	7		36,9°	1. Schlaf u. Abkl.
9.	91	4,8	8120	—	1	—	—	8	60	24	7	P++½	36,9°	
10.	—	—	6250	—	5	—	—	6	39	44	6	P++	37,0°	Neuritis der un-
46.	—	—	4218	—	6,5	—	—	5	46,5	37,5	4,5	P++		teren Extremität
54.	88	4,7	5000	—	4,5	—	—	3,5	51	35	6			Entlassung.

Seit etwa 20 Jahren Alkoholabusus, vorwiegend Schnaps. Mengen nicht sicher zu ermitteln. In den letzten sechs Jahren „mindestens" 1 l Schnaps. Seit drei Wochen Appetitlosigkeit, Magenbeschwerden und Nierenschmerzen, des Nachts deliriöse Erscheinungen.

Delir von acht Tagen. — Neuritis der unteren Extremität (Fehlen der Achillessehnenreflexe). —

4. We.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
2.	82	4,2	15937	—	—	—	—	10	71	11	8	P++	37,8°	Delir. Neuritis der
3.	—	—	15625	—	—	—	—	12	56	8 gr. 4 kl.	20	P+	37,3°	unt. Extremität.
4.	80	4,3	13187	—	0,5	—	—	9,5	55,	19	16	P+	37,6°	Erster Schlaf.
5.	—	—	9531	1	0,5	—	—	9	54,5	18	17	P++½	38,0°	
6.	94	4,9	7656	—	1	—	—	6	50	21	22		39,0°	Abklingen
10.	—	—	8120	—	2,5	—	—	5,5	39	23	30	P++	36,8°	Bronchitis.
15.	—	—	7343	—	4,5	—	—	6	39,5	30,5	19,5	P+	37,0°	„
24.	90	4,8	7812	—	4	—	—	8	44	26	18			Polyneuritis mit
38.	—	—	6562	1	5	—	—	5	30	37	22			Paresen der un-
44.	—	—	7031	2	6	—	—	4	30	40	18			teren Extremität.
50.	—	—	6093	1	5	—	—	4	31	39	20	P (+)		Entlassung.

Chronischer Alkoholismus von ca. 17 Jahren. — Seit ½ Jahr intolerant. Appetitlosigkeit. — Ein Tag vor Delirienbeginn epileptischer Anfall. — Delir von vier Tagen. Neuritis der unteren Extremität.

5. Ull.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	78	4,2	17187	—	0,5	2	3,5	14,5	64	8,5	7	P++	36,2°	
2.	78	4,2	15000	1	—	1	4	16	60	10	8	P+	37,0°	
3.	75	3,9	12820	—	—	—	3,5	11	62	12	11,5		37,6° 38,8°	Protahiertes Delir.
4.	77	4,0	11875	—	—	—	2	11,5	59,5	15	12	P++	37,1°	
5.	—	—	11600	—	0,5	—	—	12	61	16,5	10		37,8°	
6.	—	—	11156	1,5	1	—	—	10	65	15	7,5		37,3°	
7.	—	—	9375	2	1,5	—	—	7	62,5	19	8	P+½	37,6°	Langsames Ab-
8.	—	—	9687	1	1	—	—	8	65	18	7		36,6°	klingen m. Schlaf
9.	—	—	11875	1,5	1	—	—	8	62	17,5	10	P+½	37,5°	Geringe Orientie-
10.	88	4,7	9531	2	1	—	—	4	60	21	12		36,8°	rungsstörungen.
13.	—	—	8593	1	2	—	—	4	53	26	14		37,3°	Orient. Keine Kor-
16.	—	—	7812	1	1	—	—	7	54	30	7		37,2°	sakow. Leichte
18.	—	—	normal	2	5	—	—	5	42	36	10		37,3°	neurit. Sympt.
19.	—	—	,,	3	3,5	—	—	2	49	39,5	3		36,8°	
28.	—	—	,,	—	2	—	—	3,5	54	41,5	5	P+	36,6°	Entlassung.

Chron. Alkoholismus von ca. 30 Jahren. Seit etwa 15 Jahren täglich 10—12 Schnäpse. — Eine Woche vor Aufnahme Magenbeschwerden, Schmerzen in der Lebergegend. Schlaflosigkeit, nächtliche deliriöse Erscheinungen. — In der Klinik protahiertes Delir von ca. neun Tagen.

6. Fri.

Tag.	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	My.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	83	4,4	9531	—	1	—	—	8	53,5	29	8,5	P++	36,8°	Nicht delirant.
3.	—	—	9843	—	1,5	—	—	9,5	56	27	6		36,7°	Nachm. 3 epil. Anf.
1.	—	—	13000	—	—	—	—	11	68	14	7		37,2°	Beginn des Delirs.
2.	74	3,8		—	—	—	—	14	69	13	4	P++	36,7°	Delir.
3.	—	—	11401	1	0,5	—	—	13,5	58	19	8		37,5°	
4.	77	3,9	12000	1,5	0,5	—	—	11,5	56	21	9,5		36,7°	In der Nacht vom
5.	—	—	11225	0,5	1	—	—	9,5	58	23	8	P++	36,2°	3. zum 4. Tag
12.	—	—	9373	1	1,5	—	—	8	51	28	10,5			erst. läng. Schlaf.
20.	80	4,2	10000	2	1	—	—	8	50	27	12			Dann Abklingen
26.	80	4,2	8120	1,5	2,5	—	—	7	44,5	30	14,5	P++		des Delirs.
30.	—	—	7343	1	4	—	—	7	39	36	13			Keine amnestisch.
45.	88	4,7	8000	2	3,5	—	—	4,5	40	36,5	13,5			Symptome.
76.	—	—	7031	2	4,5	—	—	6	38	45	4,5			Keine Neuritis.
92.	92	4,8	normal	—	4	—	—	2,5	56	33,5	4,5			

Chronischer Alkoholismus von ca. 20 Jahren. Zuerst kleinere Mengen. Seit etwa vier Jahren stärkerer Abusus. Im letzten Jahr Appetitlosigkeit, Magenbeschwerden und schlechter Schlaf. — Bei der Aufnahme nicht delirant. Am dritten Tag in der Klinik drei epileptische Anfälle. Dann Delir von drei Tagen.

7. Bro.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
4.	87	4,5	11225	0,5	1	3	3	11	70	9,5	2	P++	37,3°	Delir. mit kombin.
5.	—	—	14063	—	0,5	—	1	9,5	72	12	5		36,8°	Halluzinationen.
6.	—	—	11401	—	1	—	2	10	65	17,5	4,5	P++	36,8°	Tremor. — *Leichte*
														Neuritis. — *In d.*
7.	—	—	6562	1	2	—	—	7	51,5	30	8,5		37,2°	*Nacht v. 6. z. 7.*
8.	—	—	7187	0,5	4	—	—	4,5	49	32,5	9,5		36,8°	Tag erst. Schlaf;
10.	—	—	5625	2	6	—	—	3	41	42	6			anschl. Abkling.
16.	93	4,7	normal	1	5,5	—	—	4	41	44	4,5	P+		
30.	—	—	„	2	4	—	—	3	50	36	5			Entl. Keine Neur.

Chronischer Alkoholismus von ca. 30 Jahren. In erster Zeit täglich ca. 5—6 Schnäpse, in den letzten drei Jahren 10—18 Schnäpse. Seit einem Jahr intolerant, Magenbeschwerden mit Erbrechen. Einen Tag vor Delirbeginn vier epileptische Anfälle. — Delir von sechs Tagen.

8. Schmi.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
2.	72	4,1	15937	—	—	—	5	15	73	5	2	P++½	36,8	Delir. Neuritis.
3.	—	—	15000	—	—	—	3,5	14	65,5	8,5	8,5		37°	Erster Schlaf.
4.	—	—	9531	—	0,5	—	—	10,5	62	11	16	P++	37°	
5.	91	4,8	7656	0,5	2	—	—	8,5	49	20	20	P++	36,5	Dann Abklingen
6.	—	—	10000	1,5	1,5	—	—	8	43	20	26			des Delirs.
8.				1	6	—	—	2	42,5	30	18,5	P+	o. B.	Neuritis.
12.	—	—	8000	3	6	—	—	3	41	28	19			
15.	—	—	6021	1	11	—	—	6	35	40	7			
25.			8000	5	9	—	—	4	33	41	8			
46.			—	2	6	—	—	6	41	37	8			
72.			8600	1	5	—	—	6	46	35	7	P (+)		

Chronischer Alkoholismus von etwa 13 Jahren, vorwiegend Schnaps. Seit fünf Jahren etwa ¾ l pro Tag. In den letzten Monaten Intoleranz, Schlaflosigkeit. Delir von vier Tagen, Neuritis der unteren Extremität.

9. Fre.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
2.	76	3,8	13000	—	—	1	2	8	69	16	4	P++	36,5°	
3.	—	—	14200	0,5	0,5	—	—	8	75	11	5			Delir.
4.	—	—	12000	—	—	—	—	9	67	14,5	9,5	P++	o.B.	1. Schlaf
5.	89	4,6	7000	—	0,5	—	—	8,5	48	30	13			Dann Abklingen
6.	—	—	normal	—	2	—	—	6	44	34	14	P++		des Delirs.
10.	—	—	—	2	4	—	—	5	37	39	13			Neuritis der unte-
25.	—	—	—	3	6	—	—	4	31	46	10			ren Extremität.
37.	—	—	—	1	6,5	—	—	3,5	36	45	8			
50.	—	—	—	1	6	—	—	4	47	40	2	P+		
55.	—	—	—	2	4	—	—	4	54	32	4			
60.	—	—	—	—	3	—	—	3	53	35	6			
78.	—	—	—		3	—	—	2	62	30	3			

Chronischer Alkoholismus von ca. 16 Jahren; 4—5 Schnäpse und 5—6 Glas Bier, später mehr: Seit drei Jahren ½ l Schnaps pro Tag. Vor einem Jahr ein epileptischer Anfall, vor zwei Monaten zwei epileptische Anfälle. Seit Monaten Appetitlosigkeit und morgens Erbrechen. — In den letzten Wochen unruhiger Schlaf. — Delir von vier Tagen.

10. Zu.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
3.	78	4,0	14218		0,5	—	4	15	69	7	4,5	P++	36,8°	Delir. Bronchitis.
4.	—	—	13593	—	—	—	2	13	71	6 gr. 2 kl.	6	P++	37,4°	1. Schlaf.
5.	82	4,5	11093	—	1	—	—	12	62	16,5	8,5	P++	36,8°	Dann Abklingen
6.	—	—	8000	0,5	2	—	—	7,5	56	24	10		37,4°	d. Del.
10.	80	4,5	6200	1	4,5	—	—	5	59	20	10,5		36,6°	Erscheinungen.
13.	79	4,2	normal	—	5	—	—	5	42	36	12	P++		Neuritis.
25.	85	4,6	4687	2	6,5	—	—	6	26	50	9,5			Nephritis.
49.			4843	1	4	—	—	4	45	41	5			
60.			6093	2	3,5	—	—	4,5	47	39	4			Entlassung.

Chronischer Alkoholismus von ca. 15 Jahren. Zuerst vorwiegend Bier. Seit Kriegsende größere Schnapsmengen. Vor ½ Jahr epileptischer Anfall, anschließend wahrscheinlich Delir. Seit zwei Monaten Schmerzen in den Beinen und „Schwellungen" (Nephritis). Delir von vier Tagen. — Leichte Neuritis beider Beine und Nephritis.

11. Her.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
6.	nicht unters.			—	—	—	—	—	—	—	—	—	o.B.	Beschäftigungsdel. Kombin. Halluz.
7.	,,		,,	—	1	—	2	11	61	19	6	nicht unters.	—	Erster Schlaf.
8.	,,		,,	—	2	—	—	12	53	25	8			
10.	91	4,8	normal	—	2	—	1	17	36	32	12	P+		Dann Abklingen.
11.	—	—	,,	0,5	4,5	—	—	9	30	50	6			Keine Neuritis.
12.	—	—	5000	—	2	—	—	7	35	48	8	P+		
21.	—	—	normal	2	4	—	—	5	41	42	6			
28.	—	—	,,	1	3,5	—	—	3,5	49	40	4			Entlassung.

Chron. Alkoholismus von ca. 20 Jahren, täglich ungefähr 5—6 Schnäpse. Seit vier Jahren größere Mengen, ca. acht Schnäpse und einige Glas Bier. In den letzten drei Jahren Magenbeschwerden. Seit einem Jahr häufig Erbrechen, im letzten Monat nächtliche Unruhe und deliriöse Erscheinungen. Delir von sieben Tagen.

12. Be.

Tag	Hb	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	75	4,2	14843	—	1,5	2	2,5	10	66	16	2	P+++	37,8°	
2.	—	—	15000	1	0,5	1,5	1	9,5	69	14,5	3		36,6°	Delir.
3.	70	4,0	12837	0,5	0,5	—	2	10,5	65,5	18	3	P+++	37,8°	
4.	70	4,0	7812	—	2,5	—	—	6,5	60	25	6	P++	37,4°	In der Nacht v. 3.
5.	—	—	7187	1,5	3	—	—	5	48	33	9,5			z. 4. Tag erster
7.	75	4,2	6093	1	5	—	—	4	44,5	34	11,5	P+½	36,7°	Schlaf, dann Ab-
15.	76	4,2	normal	2	6,5	—	—	4,5	42	36,5	8,5			klingen d. Delirs.
17.	—	—	8120	1	5	—	2	9	57	20	6			Darmkatarrh und
18.	—	—	8281	1	4	—	3	9,5	58	19	5,5			leicht. Ikterus
19.	—	—	7656	—	4,5	—	2	7,5	59	20	7			catarrhalis.
22.	80	4,6	normal	1	8	—	—	5 4	8	32	6			
30	—	—	,,	2	4,5	—	2	4	38	41	8,5	P++		
37.	—	—	—	0,5	4	—	—	4,5	53	34	4	P+		
45.	84	4,8	5000	—	5	—	—	6	41	41	7	P+		
56.	—	—	normal	1,5	3,5	—	—	4,5	51	36	3,5			
63.	—	—	—	2	4,5	—	—	3	56	30,5	4			
70.	—	—	—	1,5	2,5	—	—	4	52	37	6	P (+)		Entlassung.

Chronischer Alkoholismus von ca. 17 Jahren. Täglich 5—10 Schnäpse (nach dem Kriege Zunahme der Alkoholmenge). Seit einem Jahr In-

toleranz, kränklich. Appetitlosigkeit mit Erbrechen. „Leberschwellung." Seit ½ Jahr schlechter Schlaf und nächtliche delirante Erscheinungen. In der Klinik dreitätiges Delir.

13. Thi.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
2.	86	4,8	11993	1	0,5	4	5	9,5	60	16	4	P++	37,1°	Delir.
3.	—	—	11401	0,5	1	—	3	8,5	66	18	3	P++	36,8°	
5.	82	4,5	12000	—	—	2	2	11	65	17	3		36,8°	
6.	—	—	10781	1	0,5	—	2	9	64	20	3,5	P++	36,2°	Erster Schlaf.
7.	80	4,5	6562	1	3	—	—	5	63	21	7	P++		Abklingen des
9.	—	—	normal	1,5	4,5	—	—	4,5	44	36,5	9	P+		Delirs.
15.	84	4,7	„	2	5	—	—	4	37	44	8			
21.	—	—	„	1,5	6	—	—	4,5	38	46	4			
30.	92	4,9	„	1	4	—	—	3 5	0	37	5	P+		Entlassung.

Chronischer Alkoholismus von ca. 20 Jahren; täglich 10—20 Glas Bier und 10—15 Schnäpse. Seit einem Jahr Magenbeschwerden und Erbrechen. Seit ½ Jahr Intoleranz, Schlaflosigkeit und nächtliche „Angstzustände" mit deliriösen Erscheinungen. Sechstägiges Delir. — Geringe Neuritis der unteren Extremität.

14. Wa.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
4.	86	4,7		1	1	—	1	12	61	18	6	P++	o. B.	
5.	82	4,6		—	1	—	—	13	64	17	5			Delir.
6.	80	4,6		—	0,5	—	—	10,5	65	18,5	5,5			Erster Schlaf.
7.	—	—		1	2	—	—	7	59	22	9	P++		Abklingen.
10.	86	4,6		1	4	—	—	4	45	36	10			
16.	—	—		2	7	—	—	3	48	39	11			
19.	—	—		2	5,5	—	—	4,5	33,5	45	9,5	P+		
31.	—	—		1,5	3,5	—	—	4	49	37	5			Entlassung.

Chronischer Alkoholismus seit etwa 30 Jahren. ¼ l Schnaps pro Tag, in letzter Zeit auch Brennspiritus. 1908 erstes Delir. „Jahrelang" schlechter Appetit. In den letzten beiden Jahren Intoleranz. Im letzten Jahr Schlaflosigkeit. Zweites Delir von sechs Tagen.

15. Scho. †.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
2.	76	3,9	12000	—	—	1	2,5	10	58	16	12,5	P+++	37,2°	Delir mit Be-
3.	—	—	—	—	—	1	4	12	60	15	8	P++	37,4°	nommenheit.
4.	—	—	—	—	—	1	1	10	60	18	10			
5.	78	4,0	—	—	0,5	—	3	9	63	16	8,5	P++	36,8°	
6.	—	—	—	0,5	1	—	2	5,5	77	10	4	P++		Freier, zeitw. or.
7.	—	—	—	0,5	0,5	1	4	16	52	16	10	P++½		Benommenh.-zust.
9.	—	—	15000	—	—	3	5	14	66	17	5			*Bronchopneumon.*
10.	—	—	—	—	—	3,5	12	17,5	51	12	4			*Herde a. b. Lung.*
11.	77	3,8	18000	—	—	4	12	17	57	8	2	P+++	37,0°	Schwere Benom-
														menh, dann Exit.

Chronischer Alkoholismus von ca. zwölf Jahren. Seit Monaten täglich eine Flasche Kognak. In der letzten Zeit schlechter Schlaf und nachts deliriös; Appetitlosigkeit. Keine Magenbeschwerden. — In der Klinik Beschäftigungsdelir mit grober Orientierungsstörung. Zeitweilig Zustände von schwerer Benommenheit. Schwere Gangstörung; zerebellares Taumeln. — Augenmuskelparesen und Neuritis beider Beine. Drei Tage vor dem Exitus waren auf beiden Lungen bronchopneumonische Herde nachweisbar.

16. Zi. †.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
2.	74	4,0	14031	—	—	1,5	10	11	68,5	8	1	P+++	37,2°	Delir mit schwerer
3.	—	—	15305	—	0,5	2	14	16	59	8,5	—	P+++	36,8°	Benommenheit.
4.	70	3,8	16875	—	—	3	20	18,5	53,5	5	—	P+++	36,2°	Exitus.

Chronischer Alkoholismus von ca. zwölf Jahren. „Seit Jahren" Appetitlosigkeit, Magenbeschwerden und Erbrechen. In den letzten zwei Jahren stärkerer Alkoholabusus; Mengen nicht sicher zu ermitteln. Im letzten Jahr unruhiger Schlaf, schreckhafte Träume und delirante Erscheinungen. Beginn des Delirs ein Tag vor Aufnahme. In der Klinik Delir mit schwerer Benommenheit.

Bei der Betrachtung der Hämogramme der Deliranten sehen wir in den meisten Fällen eine leichte Anämie. Der Färbeindex lag unter 1, um 0,9. Als Ausdruck einfacher Reizung und Regeneration (erhöhter und beschleunigter Erythropoese) fanden sich Polychromasien, in den meisten Fällen 3—10 Polychrome in jedem Gesichtsfeld. (P ++), in einigen entsprechend der Schwere des klinischen Bildes mehr Polychrome (P ++ ½ bis P ++), so bei Fall Scho.: P +++ viele Polychrome in jedem Gesichts-

feld, bei Fall Wagner P +++ ebenfalls viele, über zehn Polychrome im Gesichtsfeld, bei Fall Thi P $++^1/_2$ durchschnittlich 10—12 Polychrome.

Das weiße Blutbild zeigt bei allen Deliranten im Delir eine neutrophile Hyperleukozytose (Neutrophilie) mit regenerativer Kernverschiebung und Lymphopenie, in dem meisten Fällen mit Aneosinophilie, in wenigen mit Hypeosinophilie. Die Gesamtzahlen der Leukozyten lagen zwischen 9000 und 17000. Die Kernverschiebungen waren im Vergleich mit anderen infektiösen bzw. toxischen Erkrankungen nicht auffallend hoch. In einigen Fällen, bei denen im ganzen eine stärkere Neutrophilie bestand, waren sie jedoch beträchtlich.

Die stärksten Neutrophilien mit regenerativen Jugendformen wurden bei zwei schweren Delirien, Scho. (15) und Zi. (16), beobachtet, die im Verlauf der Psychose wiederholt Zustände der Benommenheit bis Bewußtlosigkeit, außerdem grobe Gleichgewichtsstörungen, Neuritis und Augenmuskelparesen hatten. Patient Zi. kam ohne nachweisbar schwere Organerkrankungen zum Exitus. Fall Scho. (15) ist insofern kompliziert, als einige Tage vor dem Exitus branchopneumon. Herde auf beiden Lungen nachweisbar waren. An den ersten Tagen des Delirs hatte er nur wenig pathologischere Werte als die anderen Delirien. Dann war vier Tage vor dem Exitus eine Zunahme der Neutrophilie und Kernverschiebung (*2—4% Myelozyten*, 12% jugendliche, bis 17% stabkernige) zu bemerken. Zi. (16) hatte ständig hohe Neutrophilie mit stärkerer Kernverschiebung (*3% Myelozyten*, 20% jugendliche, 18½% stabkernige, 53½% segmentk. Leukozyten und nur 5% Lymphozyten).

Mit Abklingen des Delirs, meist nach dem ersten Schlaf, ging die Linksverschiebung zurück, und in den meisten Fällen sanken die Leukozytenzahlen im Lauf von einigen Tagen allmählich; in einigen Fällen (Kra. (3), Bro. (7), Schmi. (8), Fre. (9), Be. (12) konnte ein plötzlicheres Absinken der Granulozyten bemerkt werden. — Daneben gingen die Monozyten über die Norm bis zur Monozytose, die Lymphozyten und die Eosinophilen erschienen bis zu Normalwerten. Im weiteren Verlauf stiegen nach einigen Tagen die Lymphozytenzahlen bis zu ausgesprochenen Lymphozytosen, die Eosinophilen gleichzeitig bis zu leichteren Eosinophilien, während die Monozyten sich schon mehr oder weniger der Norm genähert hatten. Der Verlauf entspricht also den üblichen drei Reaktionsphasen der Infektionen (Kampf-,

Abwehr- und Heilphase der biologischen Leukozytenkurve). Die Monozytenzahlen waren bei Fall We. (4) schon während des Delirs auffallend hoch und erreichten nach Abklingen des Delirs Werte bis zu 30%. Die Monozytose blieb noch 50 Tage (Entlassung!) lang parallel mit der Lymphozytose bestehen. Vielleicht ist in dieser starken Monozytose ein Abwehrkampf gegen die schwere, mit Paresen einhergehende Neuritis zu sehen.

Entsprechend dem protrahierten Verlauf des Deliriums bei Ull. (5) wich die Neutrophilie mit Linksverschiebung allmählich im Lauf von zehn Tagen. Die Lymphozytose begann erst am 15. Tage vom Delirbeginn ab.

Da der größte Teil dieser Patienten vorzeitig entlassen wurde, konnte bei ihnen die Rückbildung von der Lymphozytose nicht bis zur Norm verfolgt werden. Diese hatten alle bei der Entlassung noch hohe Lymphozytenwerte:

Ba. (1)	am 27.	Tag	41%	Lymphozyten
Hir. (2)	„ 44.	„	36%	„
We. (4)	„ 50.	„	39%	„
Ull. (5)	„ 28.	„	41,5%	„
Bro. (7)	„ 30.	„	36%	„
Zu. (10)	„ 60.	„	39%	„
Her. (11)	„ 28.	„	40%	„
Thi. (13)	„ 30.	„	37%	„
Wa. (14)	„ 31.	„	37%	„

Normale Werte fanden sich bei

Kra. (3)	am 54.	Tag	(an der oberen Grenze der Norm; 35%	
Fri. (6)	„ 92.	Tag		Lymphozyten)
Schm. (8)	„ 72.	„		
Fre. (9)	„ 55.	„		
Be. (12)	„ 63.	„		

Betrachten wir nun die *abortiven Delirien*.

Fall Wä. (17) 30jähr. chronischer Alkoholismus mit Unterbrechung in der Kriegszeit. Nach dem Kriege ca. fünf Flaschen Bier und 5—6 Schnäpse täglich; in der Inflationszeit weniger. Seit Jahren zeitweilig deliriöse Zustände und Tremor der Hände. Ein Tag vor Aufnahme delirant. Am zweiten Krankheitstag in der Klinik leicht delirant. Verhältnismäßig gut orientiert. Am dritten Tag Abklingen mit Schlaf.

Wä.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
2.	92	4,7	12031	—	0,5	—	—	10,5	68	17	4	P+½		Delirant. Tremor.
3.	—	—	10007	1	1	—	—	9	56	26	7	P++		Schlaf. Abklingen
4.	—	—	7500	0,5	3,5	—	—	10,5	43	34,5	7			aller deliranten Er-
6.			6406	1	3	—	—	6	41	37	12	P+½		scheinungen.
10.	—	—	normal	—	2,5	—	—	4	44	41	8,5			Keine Neuritis.
16.	—	—	,,	1	2	—	—	6	37	45	9			
23.	98	5,2	,,	1	3	—	—	4	49	35	8	P+		
	—	—	,,	2	2	—	—	6	49	34	7			

Das Blutbild zeigte am zweiten Delirtag eine Neutrophilie mit Linksverschiebung und Hypeosinophilie; das rote Blutbild außer einer geringen Anämie nichts Besonderes. Am dritten Tag mit Abklingen der deliranten Erscheinungen Abnahme der Granulozyten, leichte Zunahme der Monozyten, Lymphozyten und Eosinophilen, Steigerung bis zur Lymphozytose. Dann allmählicher Rückgang zur Norm. Wir haben in diesem Blutbild also im wesentlichen die gleichen Verhältnisse wie bei den Deliranten. Nur ist hier entsprechend der leichteren klinischen Form das Blutbild weniger pathologisch, d. h. die Neutrophilie dauert nur einen Tag (in der Klinik); Neutrophilie und Kernverschiebung sind dabei nicht so stark ausgeprägt, die Rückkehr zur Norm ist früher erreicht (am 23. Tag): Die Heilungsphase brauchte nicht so lange Zeit wie bei den vollen Delirien.

Fall Be. (18). Chronischer Alkoholismus von ca. 20 Jahren. Alkoholmenge nicht näher zu ermitteln. Seit ca. einem Jahr intolerant. 14 Tage vor Aufnahme des Nachts zeitweilig deliriös. Am ersten Tage in der Klinik leicht suggestibel, gut orientiert; in den ersten beiden Nächten schlechter Schlaf.

Be.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		o. B.	Delir. Suggestibel.
4.	88		10000	1	5	—	1	8	37	38	10	P++		Schlaf und Ab-
6.	—	—	normal	1	4,5	—	—	7,5	37,5	39,5	10			klingen aller deli-
16.	—	—	,,	1	3	—	—	8	34	42	12	P+		ranten Erschei-
39.	—	—	,,	1	2	—	1	5	47	10gr.	8			nungen.
									6	26kl.	8			

Be. konnte von mir erst nach abgeklungenem Delir untersucht werden. Am vierten Krankheitstag fanden sich schon Lymphozytose, Eosinophilie und leichte Monozytose, also Zeichen von Abwehr gegen toxische Einflüsse und von Heilung. Am 39. Tag hielten sich die Lymphozyten an der oberen Grenze der Norm.

Fall Schn. (19). Chronischer Alkoholismus von ca. 15 Jahren. Seit Jahren Schlafstörungen; seit einem Jahr Schmerzen und Ziehen in den Beinen. Acht Tage vor Aufnahme des Nachts deliröse Zustände. Einen Tag vor Aufnahme delirant mit gröberen Orientierungsstörungen, am ersten Tage in der Klinik mangelhaft orientiert und leicht suggestibel.

Schni.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper	Bemerkungen
2.	98	5,0	9749	—	0,5	—	—	9,5	62	20	8	P++	o. B.	Suggestibel und
3.	—	—	7656	—	2	—	1	10	41	36	10			mangelhaft orien-
4.	—	—	normal	—	4	—	—	9	37	39	11			tiert.
9.	—	—	,,	1	4,5	—	—	7,5	37	42	8	P+		Schlaf. Zeitlich
18.	—	—	,,	2	4	—	—	8	38	41	7			unsicher orient.
24.	—	—	,,	1	5	—	—	7	45	36	6			Sonst frei.
28.	—	—	,,	2	4	—	—	6	47	34	7			

Am ersten Tag zeigte das Blutbild eine geringe Hyperleukozytose mit Linksverschiebung, Hypeosinophilie und Monozytenvermehrung, am dritten Krankheitstag leichte Monozytose. Dann Zunahme der Lymphozyten bis zur ausgesprochenen Lymphozytose als Zeichen der Heilung. Am 28. Tag obere Grenze der Normalwerte.

Fall Lu. (20). Dauer des chronischen Alkoholismus fraglich. 1922 typisches Delir. Dann ½ Jahr ganz frei von Alkohol. Darauf kleine Mengen, 1—2 Glas Bier und ab und zu ein Cognac (?). Seit ¼ Jahr täglich 5—6 Glas Bier und 2—3 große Schnäpse (?). Wahrscheinlich intolerant. 14 Tage vor Aufnahme Appetitlosigkeit, körperliche Schwäche, acht Tage vor Aufnahme Tremor und Schlaflosigkeit. Am Tag vor der Aufnahme und in der ersten Nacht in der Klinik leicht delirant. Dann frei.

Lu.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	81	4,2	11401	—	0,5	—	—	10,5	65	18,5	5,5	P+½	37,0°	In der 1. Nacht
2.	—	—	10000	—	0,5	—	—	11	64,5	20	4			delirant. Schlaf.
3.	—	—	7187	—	1	—	—	9	63	21	6	P++	36,8°	Frei von delirant.
5.	—	—	7500	—	2,5	—	—	7	59,5	23,5	7,5	P+½		Erscheinungen.
7.	—	—	normal	1	4	—	—	8	40	39	8			
16.	—	—	,,	1	2	—	—	7	46	37	7			
22.	—	—	,,	—	2	—	—	6	52	32	8			
31.	—	—	,,	1	2	—	—	5	55	29	8	P (+)		

Im Blutbild am ersten und zweiten Tag Neutrophilie, Hyperleukozytose und Linksverschiebung. Vom dritten Tage an zunehmende Heilungstendenz, die sich im Anschwellen der Lymphozyten- und Eosinophilenwerte und Abnahme der granulozytären Elemente mit Schwinden der Kernverschiebung äußert. Über Lymphozytose Rückkehr zur Norm am 22. Tag mit noch hohen Lymphozytenwerten (obere Grenze der Norm).

Fall Wil. (21). Seit 25 Jahren „Periodentrinker" in Abständen von ein bis zwei Wochen. Dauer der „Periode" mehrere Wochen. „Trinkt solange, bis er nicht mehr kann." Im letzten Jahre Intoleranz. Häufig Magen- und Darmbeschwerden. Starkes Erbrechen und Durchfälle, besonders acht Tage vor Aufnahme. Des Nachts häufig deliriöse Zustände. In der Klinik am ersten und zweiten Tag starkes Erbrechen, am vierten Tag delirant, dösig. Mangelhafte Orientierung. In der Nacht vom vierten zum fünften Tag zwei epileptische Anfälle.

Wil.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	90	4,7	12000	—	1	1	2	9	64	17	6	P++½	o.B.	Dösig. Erbrechen.
2.	—	—	11900	1	2	—	2	8	62	18	7	P++		
4.	87	4,6	13200	—	0,5	—	3	10,5	68	14	4	P++		Delirant.
5.	—	—	10000	—	1	—	—	10	64	19	6	P++		Abklingen der del.
7.	—	—	9687	1	2,5	—	—	6,5	54	29	7			Erscheinungen;
15.	—	—	7500	2	5,5	—	—	3,5	48	37	4			erster Schlaf.
25.	—	—	normal	1	3	—	—	5	49	37	5			

Vom ersten bis fünften Tag Hyperleukozytose mit Kernverschiebung und Lymphopenie. Am vierten Tag, an dem Pat. delirante Erscheinungen hatte, war diese am stärksten. Dann Abnahme der Granulozyten und Kernverschiebung, Zunahme der Lymphozyten bis zur leichten Lymphozytose (noch am 25. Tag).

Fall Fi. (22). *Alkohol-Halluzinose.* Von 1912—1914 etwa 2 l Bier täglich, wenig Schnaps. Im Kriege von 1914—1916 kleine Mengen („hin und wieder"). 1916 bis Januar 1919 nur Wein, kein Schnaps. Dann bis 1920 ¼—½ l Bier pro Tag. Von Juni 1920 bis 1925 sehr große

Fi.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	95	5,0	7000	0,5	2,5	—	—	11	40	38	8	P+	o.B.	Halluzinose.
2.	—	—	normal	1	2	—	—	9,5	41	37,5	9			
4.	—	—	„	—	3	—	—	7	46	38	6			
5.	—	—	„	1	2,5	—	—	6	44,5	39	7			
10.	95	5,2	„	1	3,5	—	—	4,5	44	38	5			Abklingen.
20.	—	—	„	2	3	—	—	2	56	35	2			
25.	—	—	„	3	—	—	—	3	55	36	3			

Mengen, täglich 1½ l Bier und ½ l Schnaps. Seit April 1925 bis jetzt 3—4 Schnäpse und 1 l Bier täglich. — Niemals Magenbeschwerden oder neuritische Symptome. Halluzinose von vier Tagen. Keinerlei neuritische Erscheinungen. Keine Schweißbildung. Tremor ganz schwach angedeutet. Im Blutbild vom 1.—4. Tag leichtere Linksverdickung mit Lymphocytose.

Die hämatologischen Untersuchungen der Korsakowschen Psychosen ergaben keine eindeutigen Befunde.

Bei *Fall Nat.* (1) handelt es sich um einen langjährigen chronischen Alkoholismus von mindestens 20 Jahren. Seit einem Jahr Wesensveränderung: auffällige Euphorie, kümmerte sich um die Familie nicht mehr, Eifersuchtsideen, nächtliche delirante Unruhe. Dann protahiertes Delir von ca. zehn Tagen. Vorwiegend Orientierungsstörungen. Dann amnestischer Symptomenkomplex, der über ein Jahr mit Schwankungen dauerte. Während des Delirs konnte er von mir nicht untersucht werden. Am 49. Krankheitstag begannen meine ersten Untersuchungen.

Nat.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Segm.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
49.	82	4,4	7968	1	1,5	—	—	9,5	34	40	14	P+	o.B.	Korsakow.
58.	—	—	8000	1,5	2,5	—	—	6,5	40,5	36	13			
66.	—	—	8437	2	4,5	—	—	7	36,5	36	14			
85.	88	4,7	normal	1	5	—	—	10	30	42	12	P+½		
112.	—	—		1	4,5	—	—	5,5	38,5	39	9,5			
143.	—	—	normal	—	1	—	—	5,	40	40	14			
149.	95	5,3	,,	—	2	—	—	3	35	13	7	P+		
158.	—	—	,,	2	2	—	—	5	38	46	13/34			
180.	—	—	,,	2	3	—	—	3	37	45	10			
197.	—	—	,,	2	5	—	—	6	30	47	10			
230.	—	—	,,	1	4	—	—	3	46	36	10			
246.	—	—	,,	2	3	—	—	2	42	41	10	P+		
257.	—	—	,,	1	3	—	—	5	46	38	7			↓
268.	—	—	,,	2	8	—	—	3	47	36	4			Langsames
295.	—	—	,,	—	6	—	—	5	52	35	2			Abklingen
312.	—	—		1	3	—	—	6	50	37	3			
322.	—	—		1	4	—	—	2	57	32	4			
354.	—	—		1	2	—	—	4	55	32	6			
375.	—	—		—	3	—	—	3	58	31	5	P (+)		

Hämatologisch ist dieser Fall wegen seiner langdauernden Heilungsphase beachtenswert. Bis zum 268. Tage sehen wir im Blutbild eine Lymphozytose (mit Schwankungen), bis zum 246. Tag außerdem eine Monozytose. Am 295. Tag zeigte das Hämogramm erst normale Werte.

Fall Por. (2) war an den ersten beiden Tagen in der Klinik delirant. An diesen Tagen bestand Neutrophilie mit starker Linksverschiebung, stärker als bei den berichteten Delirien. Die Heilungsphase verlief auch hier prolongiert. Vom dritten bis 30. Tag Monozytose. Die Lymphozytose blieb bis zum 125. Tage (vier Monate). Die Eosinophilen waren bis zu diesem Tage vermehrt.

Por.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	—	—	—	—	—	1	5	17	65	8	4	P++	o. B.	Delir.
2.	—	—	—	1	—	—	3	19	61	12	4			
4.	—	—	—	—	1	—	—	19	48	24	11	P++		Korsakow und
7.	—	—	—	—	—	—	—	16	55	19	10			Neuritis.
9.	86	4,7	normal	1	2	—	—	12	46	25	14			
16.	—	—	„	1	3	—	—	13	41	30	12	P+		
34.	—	—	„	1		—	—	9		39	10			
49.	—	—	„	1	4,5	—	—	8,5	34	41	11			
66.	—	—	„	2	5	—	—	5	38	42	8			
81.	—	—	„	—	4	—	—	7	45	38	6			Langsames
108.	—	—	„	1	3,5	—	—	6,5	45	36,5	7,5			Abklingen
123.	—	—	„	1	3	—	—	5	48	37	6			
152.	—	—	„		4	—	—	6		30	5	P (+)		

Fall Sla. (3) war an den vier ersten Tagen in der Klinik desorientiert mit deutlich herabgesetzter Bewußtseinslage, doch nicht ausgesprochen delirant. An diesen Tagen Leukozytenvermehrung mit Linksverschiebung. Am zweiten Tage Zunahme der Lymphozyten und Monozyten, am vierten Tag der Eosinophilen. Die Lymphozytenzählung ergab nach acht Wochen normale Werte.

Sla.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	83	4,2	11993	—	0,5	—	3	12,5	59	17	8	P++½	o. B.	Desorientiert mit
2.	—	—	10000	—	1	—	2	11	55	21	10	P++		herabgesetzter
4.	80	4,3	7500	1	4	—	—	11	37	35	12	P++		Bewußtseinslage.
8.	—	—	normal	2	5	—	—	7	39	37	10			
16.	—	—	„	1	4	—	—	5	40	41	9			
24.	—	—	„	2	3	—	—	5	48	34	8	normal		
26.	—	—	„	1	2	—	—	4	49	35	9			
34.	—	—	„	1	3	—	—	5	48	39	4	P+		
62.	89	4,9	„	1	4	—	—	6	46	34	9			

Fall Bohn. (4). Pat. trank immer gern Wein. Seit ½ Jahr Gedächtnisschwäche. Delir fraglich. In der Klinik schwerer amnestischer Symptomenkomplex mit Polyneuritis, Leberzirrhose, Herzinsuffizienz mit Dekompensationserscheinungen (Ödemen und Stauungskatarrh).

Bohn.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	65	3,6	18000	—	—	4	3	12	65	12	4	P+++ B. P.		Korsakow, Polyneuritis und
17.	—	—	—	—	—	—	4	15	65	8	8			Leberzirrhose.
38.	—	—	26768	—	—	3	5	10,5	77	2,5	2			Am 41. Tag Exit.

Das Hämogramm zeigt ein toxisches Blutbild, wie wir es bezüglich der Schwere bei den meisten Delirien nicht angetroffen haben. Rotes Blutbild: Anämie, Polychromanie und basophile Punktierung. Im weißen Bild fanden wir eine starke neutrophile Hyperleukozytose mit beträchtlicher Linksverschiebung und Aneosinophilie. Die Lymphozyten betrugen vor Exitus nur 2,5%.

Fall Kir. (5). Ca. 15 Jahre große Alkoholmengen. In der letzten Zeit jeden Abend eine Flasche Vermouth und 1—2 Flaschen Rheinwein. Seit ½ Jahr Appetitlosigkeit und Magenbeschwerden, Schlafstörungen und nächtliche Unruhe. Zwei Monate vor Aufnahme „Gedächtnisschwäche" und Schwäche in den Beinen. Delir fraglich. — In der Klinik schwerer amnestischer Symptomenkomplex und Polyneuritis mit Paresen der unteren Extremität.

Kir.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
8.	89	4,8	7812	—	3	—	—	8	42	9	38	P++		Korsak., Polyneur. mit Paresen der
25.	—	—	normal	—	2	—	—	7	42	39	10	P++		unter. Extremit.
52.	—	—	„	1	2	—	—	6	37	46	8	P++		Klinische Besserg.
76.	—	—	„	1	3	—	—	4	52	36	4	P++		des Korsakow u. Rückgg. d. Pares. Weitgeh. Besserg.

Im Hämogramm sehen wir nur eine Lympho- und leichtere Monozytose. Die Lymphozytose besteht noch bei der Entlassung 76 Tage nach Aufnahme.

Fall Zo. (6). Langjähriger schwerer chronischer Alkoholismus Delir fraglich. In der Klinik amnestischer Symptomenkomplex mit Polyneuritis.

Zo.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	83	4,0	9217	—	1	—	—	11	48	27	13	P++		
3.	—	—	9843	—	0,5	—	—	12	54	21	12,5		o. B.	
21.	—	—	8000	1	3	—	—	9	40	37	10			

Drei Wochen hindurch Kernverschiebung und Lymphozytose.

Unter den nun folgenden chronischen Alkoholisten sind einige beachtenswert, die sich im Vergleich mit anderen klinisch durch ihre Schwere auszeichnen. Es sind dies Fälle, die einen über sechs Jahre lang dauernden chronischen Alkoholismus hinter sich haben, die vor der Aufnahme und zum Teil auch in der Klinik akute psychotische Zustände, wie nächtliche deliriöse Unruhe, hatten. Daneben bestanden auf körperlichem Gebiet Appetitstörungen mit gastritischen Erscheinungen, Gefäßstörungen in Form von Varizen oder Venektasien, häufig Tremor und vermehrte Schweißbildung. Bei einer Anzahl der Fälle waren außerdem neuritische Symptome nachweisbar.

Fall Fräd. (1). Seit 30 Jahren schwerster chronischer Alkoholismus: ½ l Korn und reichlich Bier täglich. In den letzten 1½ Jahren 1 l Korn oder Brennspiritus. Erst in den letzten fünf Wochen aus Geldmangel weniger, d. h. zehn Schnäpse täglich. Seit ½ Jahr Neuritis und schwerer Tremor, seit fünf Wochen Erbrechen und starke Appetitlosigkeit. Abends und nachts kurze delirante Zustände mit Desorientiertheit, unterhält sich mit nicht anwesenden Kollegen, sieht schwarze Männer an seinem Bett. Derartige Zustände gelegentlich auch am Tage. In der Klinik tagsüber orientiert, in den ersten vier Nächten deliriös. Stärkster Tremor, auch nach Wochen noch in geringer Stärke. Schwere Neuritis, weitgehende psychische Abstumpfung. Lebervergrößerung, fünf Tage Wasserretention mit Albuminurie und deutliche Urobilinogenurie.

Fräd.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Bemerkungen
1.	80	4,2	14687	—	—	—	2	12	68	16	2	P++	Starker Tremor, der
2.	—	—	11875	—	—	—	—	8,5	62	19	10,5		erst im Laufe von
3.	—	—	8281	—	0,5	—	—	9	62	18,5	10	P++	Wochen zurückging.
6.	—	—	7968	1	1	—	—	7	32	45	14		Nächtl. deliriöse Zust.
14.	90	4,8	7500	—	1	—	—	5	44	40	10	P++	
26.	—	—	6400		4	—	—	5	43	40	8		
38.	—	—	normal	2	4	—	—	6	30	50	8		
60.	—	—	,,	2	6	—	—	6	34	45	7		
100.	—	—	,,	1	3	—	—	7	41	40	8		
186.	—	—	,,	1	3,5	—	—	8,5	43	37	7		

Wie bei den Delirien entspricht der hämatologische Befund dem klinischen. Hier sehen wir im Hämogramm an den ersten drei Tagen, an denen der Patient die schwersten klinischen Erscheinungen, vor allem nächtliche deliriöse Zustände, stärkeren Tremor der Hände hatte, Neutrophilie mit allerdings leichterer Kernverschiebung, Aneosinophilie, im roten Blutbild leichte Anämie und Polychromasie. Vom sechsten Tage ab mit zunehmender klinischer Besserung Absinken der Leukozytenzahlen,

Rückgang der Linksverschiebung und Übergang zur Lymphozytose, Monozytenvermehrung und Zunahme der Eosinophilen. Die Rückbildung von der Lymphozytose zur Norm dauerte hier auffallend lange Zeit; nach ½ Jahr konnten bei völliger Alkoholabstinenz noch hohe Lymphozytenwerte gefunden werden. Bemerkenswert ist dabei, daß klinisch noch nach ½ Jahr eine schwere Neuritis der unteren Extremität nachweisbar war.

Bei *Fall Hol.* (2) handelt es sich um einen mittelstarken Gewohnheitstrinker, der in den letzten zwei Jahren 10—15 Schnäpse täglich getrunken hat. Seit einem Jahr intolerant, vor sieben Monaten einziger epileptischer Anfall, seit vier Monaten häufige deliriöse Zustände mit produktiven Sinnestäuschungen. Paralyseähnlicher, schwerer Defektzustand mit gastritischen Symptomen. In Klinik zwei Tage subdeliriöser Zustand mit Lebervergrößerung, Wasserretention und Albuminurie.

Hol.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Bemerkungen
1.	92	5,1	9843	—	0,5	—	2,5	11	62,5	17	6,5	P+ zerrissen	Zwei Tage subdeliriöser
2.	—	—	10000	0,5	1	—	2	10	45,5	27	14	P+	Zustand. Tremor.
3.	—	—	8593	1	2,5	—	—	9	41	34	12,5	P+	
5.	—	—	normal	2	4	—	—	6	36	42	10		
8.	—	—	„	1	3	—	—	5	45	37	9	P (+)	
11.	—	—	„	0,5	5	—	—	4,5	37,5	43	9,5		
19.	—	—	„	1	5,5	—	—	5,5	40	40	8		
25.	—	—	„	1,5	4,5	—	—	4	45	36,5	8,5		
37.	—	—	„	2	4	—	—	5	51	30,5	7,5		

Das Blutbild zeigt angedeutet einen toxischen Charakter. Frühzeitig sehen wir eine leichtere Monozytose (am zweiten Tag) mit einer Lymphozytose (am fünften Tag) als Zeichen der Überwindungs- und Heilungstendenz. Nach etwa vier Wochen sind normale Zahlenwerte erreicht.

Ähnliche Verhältnisse finden wir bei *Fall Pa.* (3). 25 Jahre Gewohnheitstrinker, die ersten 14 Jahre bis zu 20 Glas Bier, später einige Schnäpse. In den letzten sechs Jahren 20 Schnäpse und 20 Glas Bier. Seit zwei Jahren grobe Persönlichkeitsveränderung, habituelle Dösigkeit, Stimmungsschwankungen, ethischer Defekt, Selbstmordideen; Appetitstörungen. Seit zwei Monaten nächtliche produktive Delirien. Keine pathologischen Räusche. Nephritis. Leichte Co-Vergiftung. Kurz vor Aufnahme Suizid. In Charité alte leichtere Nephritis, subikterische Skleren.

Pa.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	75	4,2	11401	—	1	—	—	9	68	18	4	P++ zerriss.		
2.	—	—	10000	—	1,5	—	—	10,5	53	22	13	P++	o.B.	
3.	—	—	8000	—	2	—	—	9	47	28	14	P+		
6.	—	—	9081	—	3	—	—	8	48	34	7			
12.	—	—	7656	—	3,5	—	—	6	43,5	38	9	P+		
15.	—	—	7812	2	3 5	—	—	4,5	39	41,5	9,5	P+		
27.	82	4,6	—	2,5	4	—	—	7	41	35,5	10			
38.	—	—	normal	1	3	—	—	3	53	31	9			
44.	—	—	,,	1,5	2,5	—	—	7	51	30	8			
59.	—	—	,,	0,5	3	—	—	7,5	54	31	4	P (+)		

Am ersten Tag finden wir im Blutbild eine neutrophile Hyperleukozytose mit Linksverschiebung und Hypeosinophilie. Am zweiten Tag Einsetzen einer Monozytose, daneben aber noch Kernverschiebung. Dann Zunahme der Lymphozyten bis zu ausgesprochener Lymphozytose. Nach etwa vier Wochen wieder Rückkehr zur Norm.

Fall Tri. (4). 18 Jahre schwerer Gewohnheitstrinker, im letzten Jahre 1 l Spiritus täglich. Seit 1½ Jahren nachts häufig deliriös, am Tage Zustände von Schnapsangst mit Verfolgungsideen, deshalb zweimal in Anstalten. In Charité tagsüber orientiert, in der ersten Nacht leichtes delirantes Bild. Keine Neuritis, schwerer Tremor, subikterische Skleren. Zwei Tage Wasserretention und leichte Albuminurie am ersten Tage.

Tri.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	85	4,6	10937	—	1	—	—	9,5	47,5	38	4	o. B.	o.B.	
3.	—	—	7812	—	3	—	—	6	40	43	8			
14.	—	—	7812	2	4	—	—	4	36	24 / 24	6			
22.	92	4,8	6250	2	5	—	—	6	37	13 / 30	7			
33.	—	—	normal	1	3	—	—	5	53	32	6			
44.	—	—	,,	1	2,5	—	—	5	50	35	6,5			
62.	—	—	—	1	2	—	—	6	56	29	6			

Fall Schnei. (5).

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	90	4,9	9217	—	2	—	2	10	39	37	10	P+	—	
2.	—	—	8749	0,5	1,5	—	1	11	39	38	9	P+	37,5	
3.	—	—	6406	1	2,5	—	—	9,5	49	27	11		37	
5.	—	—	4531	1	2	—	—	8	43	36	10		36,6	
—	—		normal	2	3	—	—	5	41	40	9			
22.	—	—	,,	1,5	3,5	—	—	6	42	37	10			
25.	—	—	,,	1	4	—	—	6	48	33	8			
54.	—	—	,,	2	3	—	—	4	54	30	7			

Bei Fall 4 sehen wir eine Lymphozytose, die sich am 44. Tage zurückgebildet hat, bei Fall 5 an den ersten drei Tagen Kernverschiebung eine leichtere Monozytose und Lymphozytose bis zum 24. Tag.

Es folgen nun Fälle eines langjährigen chronischen Alkoholismus mit mehr oder weniger zerebralen Allgemeinsymptomen des chronischen Alkoholismus, wie Interesseneinengung, Initiativherabsetzung, Abstumpfung ethischen Empfindens. Bei einigen ist schon auf das Stadium erhöhter Toleranz das der verringerten gefolgt. Seltener waren pathologische Räusche. Wenige schwerere Fälle hatten in der Klinik neuritische Erscheinungen und Tremor. Bei allen diesen Formen des chronischen Alkoholismus fehlen im Gegensatz zu den bisher berichteten nächtliche delirante Erscheinungen.

Fall Bar. (6). 52 Jahre alt. Seit 25 Jahren schwerer Gewohnheitstrinker. In den letzten 1½ Jahren Steigerung der Schnapsmenge auf durchschnittlich 1½ l täglich. Seitdem intolerante Erregungszustände schon nach kleinen Alkoholmengen. Übelste Schlägereien, brutal, aggressiv, pathologische Räusche, Eifersuchtsideen. Grobe Appetitstörungen mit Magenbeschwerden und morgendlichem Erbrechen. Seit drei Wochen verschlechterter Schlaf und Angstzustände. Spricht vor sich hin; keine Sinnestäuschungen. In Klinik schwerer Tremor, vergrößerte Leber, Herz verbreitert, deutliche Neuritis, vermehrte Schweißbildung. Fünf Tage hindurch Wasserretention. Bei Aufnahme Spuren von Zucker. Hautsuggilationen.

Bar.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	83	4,4	10000	1	1	—	—	9	34	44	11	P+½	o.B.	
2.	—	—	9687	1	3	—	—	5	10/39	10	12			
4.	—	—	6406	1	4,5	—	—	4,5	35,5	44	10,5			
12.	89	4,6	7187	2	3	—	—	4	49	36	6			

Fall Hey. (7). 55 Jahre alt. Seit 30 Jahren Gewohnheitstrinker, in den letzten 10—15 Jahren täglich zehn Glas Bier und 5—6 Schnäpse. Steigerung in den letzten drei Jahren auf ½—1 l Kognak. Seit sieben Wochen ängstliche Träume mit Aufschrecken und oberflächlicher Rückerinnerung. Stumpf. Verstimmungszustände, jedoch noch geschäftstätig (20 Jahre in demselben Geschäft als Verkäufer). Seit acht Wochen schwere Neuritis und morgendliches Erbrechen. In Klinik deutliche Polyneuritis mit Atrophien und ER in den Peronaen und im Quadriceps. Deutliche Stumpfheit, starker Tremor mehrere Tage hindurch. Leber druckempfindlich.

Hey.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	—	—	9521	1	2	—	—	9,5	39	39	9,5	P+	o.B.	
3.	—	—	7812	1	1,5	—	—	10,5	40	40	7,			
7.	—	—	—	0,5	2	—	—	5	45	41	6,5			
14.	—	—	—	—	3	—	—	4	49	37	7			
18.	—	—	normal	2	2	—	—	5	58	32	3			
57.	—	—	—	1	3	—	—	6	49	37	4			
72.	—	—	—	1,5	4	—	—	4,5	51	34,5	4,5			

Fall Bär. (8). Seit zehn Jahren 8—10 Cognac und zehn Glas Bier täglich. Seit fünf Jahren brutal, jähzornig, asozial. Seit ½ Jahr intolerant, schlechter Schlaf, ohne delirante Symptome. Seit einem Jahr Eifersuchtsideen. Keine sicheren pathologischen Räusche. Appetit gut. Erbrechen zum erstenmal bei Klinikaufnahme. Keine Neuritis, kein nennenswerter Tremor.

Bär.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	93	5,0	10000	—	1,5	—	—	14	44	30	10,5	P+½	o.B.	
2.	—	—	8000	0,5	1,5	—	—	11	41,5	36	9,5			
5.	—	—	6250	1	3,5	—	—	8,5	46,5	28	12,5			
13.	—	—	normal	2	3,5	—	—	5	40,5	39	10			

Fall Frie. (9). 46 Jahre alt. Zwölf Jahre ½—1 l Cognac täglich, dann vier Jahre (im Kriege) geringer und Steigerung in den sieben Nachkriegsjahren, jedoch geringer als vor dem Kriege. Drei Jahre vorher Kommotio, seitdem nachts ängstliches Aufschrecken, glaubt erschossen zu werden. In den letzten zwei Jahren morgens Erbrechen, Appetit wechselnd, zweimal Ohnmachtsanfälle. Andeutung von Neuritis.

Frie.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	86	4,6	normal	1	3,5	—	—	6	43	39,5	7	P (+)	o.B.	
4.	—	—	,,	2	2	—	—	5	47	40	4			
14.	—	—	,,	1	4	—	—	4	49	37	5			
22.	—	—	,,	0,5	3	—	—	3	57	30,5	6			

Fall Wei. (10). Seit 20 Jahren mit Unterbrechungen täglich sieben Kognak und einige Glas Bier. Seit einem Jahr intolerant, mehrere pathologische Räusche. Seit Wochen schlechter Schlaf mit Aufschrecken. Keine deliriösen Erscheinungen.

Wei.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	93	5,1	8749	1	4,5	—	—	5	43	38	8,5	P (+)	o. B.	
2.	—	—	7500	1	3	—	—	7	49	35	5			
6.	—	—	,,	2	3	—	—	6	45	37	7			
9.	—	—		1	4	—	—	6	49	36	4			
19.	—	—		1	4	—	—	6	53	30	6			

Fall Mar. (11). Chronischer Alkoholismus von sechs Jahren; 10 Glas Bier und 10 Schnäpse täglich. Seit 1½ Jahren intolerant; leicht betrunken, dann sehr reizbar. Wahrscheinlich auch pathologische Räusche. Daneben Appetitlosigkeit. Seit einem Jahr unruhiger Schlaf mit Träumen. Nicht delirant.

Mar.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	90	5,0	10000	—	2	—	—	7	45	39	7	P+½		Guter Schlaf.
2.	—	—	7812	1,5	4	—	—	5,5	42	41	6			Neuritis der unteren Extremität.
4.	—	—	normal	—	3	—	—	4	49	38	6			
7.	—	—	,,	2	3,5	—	—	4,5	47	38,5	4,5			
10.	—	—	,,	1	4	—	—	3	51	36	5			

Fall Dü. (12). Seit 9—11 Jahren mit Unterbrechung von Monaten täglich 6—8 Kognak und 10—12 Glas Bier; im letzten Jahr auch Brennspiritus. Seit einem Jahr leicht intolerant. Keine Neuritis; leichte Schlafstörungen ohne ängstliche und delirante Symptome.

Dü.

Tag	Hb.	Eeyrhr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	94	4,8	9061	0,5	2	—	—	6,5	48	38	5	P+	o. B.	Guter Schlaf ohne
2.	—	—	7812	—	3	—	—	4	51	37	5			delir. Erschein.
5.	—	—	normal	—	3	—	—	4	58	30	4	P+		Keine Neuritis.
8.	—	—	,,	0,5	2,5	—	—	5,5	53	36	2,5			
12.	—	—	,,	1	4	—	—	3	53	35	4			
14.	—	—	,,	—	3	—	—	4	61	29	3			

Fall Ga. (13). 31 Jahre mit längeren Unterbrechungen mittelstarker Potator. Seit dem Kriege Neuritis und schwere Erregungszustände im Rausch. Wahrscheinlich pathologische Räusche. 1923 im brutalen Erregungszustand Mißhandlungen der Ehefrau. Zunehmend asozial; Typ des verbummelten Studenten. Nichts Delirantes. Magenfunktion und Schlaf ungestört.

Ga.

Tag	Hb.	Erathr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	95	5,0	8906	1	3	—	—	4	50	36	6	P (+)	o. B.	
2.	—	—	normal	1	4	—	—	5	54	29	7			
5.	—	—	,,	2	3	—	—	5	55	29	6			

Fall Swi. (14). 17 Jahre Gelegenheitstrinker mit häufigen Exzessen, dann zwei Jahre täglich 5—6 Schnäpse und 15 Glas Bier mit häufigen Exzessen. Mehrmals pathologischer Rausch auf dem Boden einer epileptoiden Psychopathie. Keine Neuritis; niemals delirante Symptome.

Swi.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	89	4,8	8120	1	2	—	—	6	57	26	8	o. B.	o. B.	
3.	—	—	6562	2	3	—	—	4	57	27	7			
15.	—	—	normal	1	3	—	—	4	55	29	8			

Fall Häu. (15). Neun Jahre Gelegenheitstrinker, danach sieben Jahre mittelstarker Gewohnheitstrinker; keine pathologischen Räusche, niemals delirante Zustände. Appetit gut, kein Erbrechen; in letzten Jahren zunehmende Reizbarkeit. Seit zwei Jahren Andeutung von Intoleranz.

Häu.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Segm.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	96	5,1	7812	2	3	—	—	5	49	33	8	o. B.	o. B.	
13.	—	—	normal	3	3	—	—	4	55	29	6			

Fall La. (16). Konnte nie viel vertragen. Trank aber doch seit ca. 10—15 Jahren täglich 5—8 Glas Bier (?). Keinen Schnaps, nur in den letzten fünf bis sechs Jahren „ab und zu" 2—3 Schnäpse. Im Rausch leicht reizbar. In den letzten Wochen unruhiger Schlaf. Keine deliranten Erscheinungen.

La.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	93	5,0	8906	2	3	—	—	4	48	34	9	o. B.	o. B.	
2.	—	—	normal	1	3	—	—	5	46	37	8			
3.	—	—	„	1	2	—	—	5	55	30	7			

Fall Ho. (17). Seit sechs Jahren ca. alle 14 Tage sechs halbe Liter Bier, oftmals mehr. Keine Schlafstörungen, keine gastritischen Erscheinungen.

Ho.

Tag	Hb.	Erythr.	Weiße Bl.	Bas.	Eos.	My.	Jug.	St.	Seg.	Ly.	Mon.	Dicker Tropfen	Temper.	Bemerkungen
1.	96	5,1	8000	1	3,5	—	—	5,5	59	28	3	o. B.	o. B.	
2.	—	—	normal	—	3	—	—	4	65	23	5			
8.	—	—	„	2	2	—	—	4	63	27	2			

Wir sehen in den Hämogrammen nur bei Bar. (6), Hey. (7) und Bär. (8), den klinisch schwereren Formen der letzten Gruppe, an den ersten Tagen Kernverschiebungen der Granulozyten, leichtere Monozytose und Lymphozytose. Diese blieben mehrere Tage hindurch bestehen. Bei Bar. bestanden am 12. Tag, bei Bär. (8) am 13. Tag Lymphozytenwerte an der oberen Grenze der Norm. Bei Hey. waren am 72. Tag normale Werte erreicht. Bei Frie. (9), Wei. (10), Mar. (11), Dü. (12) ergab die hämatologische Untersuchung eine schwerere bis leichtere Lymphozytose. Frie. (9) hatte am 22. Tag, Wei. (10) am 19. Tag, Düs. (12) am 14. Tag Mar. (11) am 10. Tag normale Werte. Bei den Fällen Ga. (13), Swi. (14), Häu. (15) La. (16) und Ho. (17), die wir klinisch zu den leichteren Formen des chronischen Alkoholismus rechnen können, waren die hämatologischen Befunde ohne Besonderheiten.

Zusammenfassung:

1. Die hämatologischen Untersuchungen ergaben Bilder, wie wir sie von infektiösen bzw. toxischen Erkrankungen kennen. Die Blutbilder zeigten im Delir den Höhepunkt toxischer Wirkung, eine neutrophile Hyperleukozytose mit regenerativer Kernverschiebung, An- bzw. Hypeosinophilie und Lymphopenie. Im roten Blutbild fanden wir eine leichtere Anämie mit polychromatischer Erythrozytose. Der Schwere des Falles entsprach der Grad der Verschiebung im weißen Blutbild nach den Granulozyten und deren Jugendformen hin. Die meisten Jugendformen wurden bei den beiden Fällen Scho. und Zil. mit atypisch schwerer Bewußtseinstrübung gefunden (Fall Scho. ist allerdings dadurch kompliziert, daß einige Tage vor dem Exitus bronchopneumonische Herde auf beiden Lungen festgestellt wurden.) — Dieses Stadium können wir nach *Schilling* als neutrophile Kampfphase bezeichnen.

Parallel mit Abklingen aller deliranten Erscheinungen fanden wir Absinken der hohen Leukozytenwerte, Rückbildung der Kernverschiebung, Auftreten von Eosinophilen, Zunahme der Lymphozyten. Gleichzeitig oder schon kurze Zeit vorher trat eine Monozytenvermehrung bis zu deutlicher Monozytose auf. Wir haben hier einen kritischen Ausgang schwerer toxischer Schädigung und können von einer Abwehr- oder Überwindungsphase sprechen. Im weiteren Verlauf zeigten die Lymphozytosen die Heilungstendenz. In der zwei bis drei Monate anhaltenden Lymphozytose haben wir die Heilungsphase.

Bei dem protrahierten Delir. (Ull. [5]) war ein verlangsamter Rückgang der Neutrophilie und Kernverschiebung bei bestehender Monozytose deutlich. — Bei den genannten schweren Formen, die zum Exitus kamen (Scho. [15] und Zi. [16]) wiesen das starke Absinken der Lymphozyten und Anschwellen der Granulozyten mit Auftreten einer großen Anzahl Jugendlicher auf eine ungünstige Prognose hin.

2. Die abortiven Delirien zeigten ähnliche Verhältnisse wie die Del.-tr.-Fälle. Die Neutrophilie, Kernverschiebung und An- und Hypeosinophilie und Lymphopenie waren aber entsprechend dem leichteren klinischen Befund weniger stark ausgeprägt. Monozytäre Abwehr und lymphozytäre Heilungsphase setzten frühzeitiger ein und nahmen kürzere Zeit in Anspruch.

3. Bei der Alkoholhalluzinose fanden wir als Ausdruck leichterer toxischer Wirkung nur leichtere Kernverschiebung und gleichzeitiges Einsetzen von monozytärer Abwehr und einer lymphozytären Heilungsphase, im Prinzip das gleiche Bild, wie wir es bei

anderen Formen des chronischen Alkoholismus angetroffen haben.

4. Wenn die Korsakowschen Psychosen auch nicht alle eindeutig zu bewerten sind, so zeigen doch die beiden Fälle Nat. (!) und Pora. das Bild einer langdauernden, chronischen Heilphase bei Fortdauer der neutrophilen Reizung und wechselnder hoher Monozyten-, dabei schwankende Eosinophilen- und hohe Lymphozytenwerte.

5. Einige schwere Gewohnheitstrinker mit nächtlichen deliranten Erscheinungen und anderen Zeichen eines schwersten chronischen Alkoholismus näherten sich den Befunden der Delirien. Wir fanden angedeutet ein toxisches Blutbild bei Frä. (1), Pa. (3) und Ho. (2).

In weniger schweren Fällen sahen wir im Hämogramm als Zeichen geringerer toxischer Wirkung kurzdauernde Kernverschiebungen, daneben als Zeichen von Abwehr und beginnender Heilungstendenz Mono- und Lymphozytose (Schnei. [5], Hey. [7], Bar. (6], Bär. [8]).

Bei anderen chronischen Alkoholisten, die klinisch vor allem keinerlei nächtliche delirante Erscheinungen hatten, zeigte das ganze Hämogramm nur eine Lymphocytose, die wir wahrscheinlich als ein Zeichen dafür auffassen können, daß toxische Einflüsse überwunden wurden (Frie. [9], Wei. [10], Mar. [11], Dü. [12]).

Die Heilungsverläufe aller chronischen Alkoholisten glichen im wesentlichen denen der abgeklungenen Delirien, dauerten aber außer Fall Frä. (1) nicht so lange Zeit.

Einige chronische Alkoholisten, die wir klinisch zu den leichteren Formen rechnen können, ergaben normale Befunde (Ga. [13]), Swie. [14], Häu. [15], La. [16] und Hor. [17]).

6. Die Ergebnisse der hämatologischen Untersuchungen weisen auf Übergänge von den Formen des schwersten chron. Alkoholismus über die abortiven Delirien zu den typischen Delirien hin.

Wie bei Infektions- bzw. Intoxikationskrankheiten erlauben auch unsere Befunde keine Schlüsse über Spezifität eines Toxins. Es kann nur zugegeben werden, daß wir bei alkoholischen Rauschzuständen ein wesentlich anderes Blutbild finden als bei den schwersten Formen des chronischen Alkoholismus einschl. der Delirien. Im qualitativen Blutbild von fünf experimentellen Alkoholräuschen von Nichtgewohnheitstrinkern habe ich keine Kernverschiebung und keine Neutrophilie, sondern nur eine leichtere Lymphozytose, die vielleicht als Reizlymphozytose aufzufassen ist, gefunden. — Unsere Blutbefunde sind der symptomatische

Ausdruck toxischer Wirkung im Organismus. Sie gestatten ein Urteil über die Schwere der Intoxikation und geben Aufschlüsse über Prognose und die lange Dauer der Ausheilung, bzw. die notwendige Alkoholentziehung bis zur vollen Rückbildung. Es liegt nahe, auch vergleichende Untersuchungen bei anderen Infektions- und Intoxikationspsychosen vorzunehmen.

Literatur.

1. *Elzholz*, Beitrag zur Kenntnis des Delir. tremens. Jahrb. f. Psych. Bd. 15, 1897. — 2. *Derselbe*, Weitere Mitteilung über Delir. tremens. Wien. kl. Rundschau. 1901. — 3. *Bonhoeffer*, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901. — 4. *Derselbe*, Klinische und anatom. Beiträge zur Kenntnis der Alkoholdelirien. Msschr. f. Psych. Bd. 1. — 5. *Derselbe*, Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen. Handbuch der Psychiatrie, hrs. v. *Aschaffenburg*. — Franz Deuticke, Leipzig u. Wien. — 6. *Schroeder*, Intoxikationspsychosen. Handb. der Psych., hrsg. v. *Aschaffenburg*. Wien, F. Deuticke. — 7. *Howard, S. C.*, The systematic estimation of the leucocytosis in certain cases of insanity with special reference to the toxaemic theory. The journ. of ment. Sc. 56, 63, 1910. — 8. *Schilling, V.*, Kritik der Arnethschen Lehre von der Verschiebung des neutrophilen Blutbildes und Wertung ihrer klinischen Anwendbarkeit. Fol. haematol. Arch. Bd. 12, 1911. — 9. *Jermakow, J.*, Blutuntersuchungen bei einigen Formen von Geistesstörung. Korsakowsches Journ. f. Neuropathol. u. Psych. 10, 1035, 1911. — 10. *Collins, J.*, and *M. Kaplan*, Studies of the blood in disease commonly called nervous disease. Amer. Journ. of the med. Sc. 57, 702, 1911. — 11. *Sauer*, Blutuntersuchungen bei Nervenkrankheiten. 19. Vers. mitteldtsch. Psych. u. Neurol. in Jena, 1. u. 2. Nov. 1913. — Ref. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. 8, S. 381. — 12. *Schultz, J. H.*, Blutuntersuchungen als klinisches Hilfsmittel auf psychiatrischem Gebiete mit besonderer Berücksichtigung der Prognosestellung. Mtschr. f. Psych. u. Neur. 35, 71, 128. 1914. — 13. *Zimmermann*, Beitrag zur Kenntnis der Leukozytose bei der Dem. praec. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Orgl. 22, 266, 1914. — 14. *Schilling, V.*, Das Blutbild als prinzipielles Untersuchungsmittel am Krankenbett. D. m. W. H. 27, 1921. — 15. Die Zelltheorie der Erythrozyten als Grundlage der klinischen Wertung anämischer Blutbefunde. Virch. Arch. Bd. 234, 1921. — 16. Manisch-depressives Irresein und Dementia praecox, ihre Unterschiede und ihre Differentialdiagnose. Bericht über die Literatur der Jahre 1910—1920. Von Dr. *Helmut Müller*, Leipzig-Dösen. Ztralbl. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 28, 1922. — 17. *Holzer* u. *E. Schilling*, Zur Pathologie des weißen Blutbildes. Diagnostische u. prognostische Verwertung der Linksverschiebung nach Arneth-Schilling. Zieglers Beitr. Bd. 71. — 18. Leukozyten, Leukozytose und Infektion. Ergebn. d. inn. Med. (*Brugsch*) Bd. 3, 1922. — 19. *Arneth* u. *J. Brochmann*, Über den qualitativen Blutbefund nach Arneth bei einem Falle von Infantilismus. Med. Kl. 1922, Nr. 40. — Ztr. Bl. f. d.

ges. N. u. Ps. Bd. 31, 1923, I. — 20. *Wuth, Otto,* Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Geisteskrankheiten. 1922, Berlin, Springer. — 21. *Bondareff, N.,* Über Veränderungen des morphologischen Blutbestandes bei chronischen Trinkern und Säufern. Psychiatr. Neurol. u. exper. Psych. Nr. 9, 1922. — Ref. Zentr.-Blatt f. d. ges. N. u. Ps. 1923, Bd. 33, S. 440. — 22. *Arneth,* Qualitative Leukozytose. 2. Bd. Leipzig 1920, 3. Bd. Münster 1925. — 23. *Naegeli,* Blutkrankheiten. 4. Aufl. Berlin 1923, Springer. — 24. *Ockel, Gerh.,* Über den Wert des V. Schillingschen Hämogramms als prinzipielles Untersuchungsmittel am Krankenbett. Ztschr. f. klin. Med. 97, 1923. — 25. *Schilling, V.,* Biologische Kurven der Leukozytenbewegung als Grundlage der praktischen Bewertung einmaliger Blutuntersuchungen. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 9, H. 1, 1924. — 26. *Eberhardt,* Die poliklinische Verwertung der Polychromasie und basophilen Punktierung im dicken Bluttropfen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 98, S. 6, 1924. — 27. *Schilling, V.,* Das Knochenmark als Organ. D. m. W. H. 7, 9, 12, 13, 15, 1925. — 28. *Lenhartz, H.,* Das Blutbild bei septischen Erkrankungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 146, 1925. — 29. *Leupold,* Blutbild bei Geisteskrankheiten. Arch. f. Psychiatr. 75, 1925. — 30. *Schilling, V.,* Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena 1926, Fischer. — 31. *Pohlisch,* Dr. *Kurt,* Stoffwechseluntersuchungen beim chron. Alkoholismus, Del. tremens und der alkoholistischen Korsakowpsychose, s. dies. Heft.

III.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Berlin [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*].)

Flockungsreaktion des Blutplasmas und Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei chronischen Alkoholisten und akuten Psychosen der Gewohnheitstrinker.

Von

Dr. Hans SUCKOW.

Die Erfahrung, daß bei chronischen Vergiftungen eine Änderung der Eiweißstabilität im Blute stattfindet, hat mich veranlaßt, bei chronischen Alkoholisten und akuten Alkoholpsychosen auf dem Boden des chronischen Alkoholismus das Blutplasma auf seine Stabilität zu untersuchen. Von den Fällungsreaktionen zum Nachweis labiler Eiweiße wählte ich auf Anregung von Herrn Dr. *Petow* (1. Med. Klin.) die von *Gerloczy* angegebene Methode, da sie die Möglichkeit bietet, graduelle Unterschiede zu bestimmen. Die Reaktion besteht in einer abnehmend starken Ausfällung der Eiweiße durch $SO_4 >$, Cl. $>$, Br. $>$, J. $>$, $NO_3 >$, SCN. Als gemeinsames Kation wurde K. gewählt. Die stärkste Wirkung kommt dem $K_2\ SO_4$ (I), die schwächste dem KSCN (VI) zu. Die labilsten Plasmen zeigen also eine Ausflockung durch das letzte Salz, die weniger labilen durch das erste. Unterstützt wurde die Salzwirkung durch Hitzeeinwirkung; die sechs Röhrchen mit den sechs einzelnen Salzlösungen wurden in einem Wasserbad von 50—60° langsam erwärmt. Bei jedem erreichten höheren Grade wurde die Erwärmung angehalten und nach zwei Minuten abgelesen. (Näheres über Prinzipien und Technik ist nachzulesen in Kli. Wo. 1922 I. Jg. Nr. 43, S. 2134—2136.)

Die Reaktionen wurden 1—2 Wochen hindurch täglich, in den folgenden Wochen bis Monaten in Abständen von nur einigen Tagen mit dem Plasma völlig alkoholabstinenter und nüchterner Patienten vorgenommen. Parallel mit diesen Untersuchungen wurde die Senkungsreaktion der Erythrocyten nach

der Methode von *Westergreen* angestellt. Mit dem von diesem angegebenen Apparat (Glaspipetten in Millimeter graduiert) wurde die Senkung nach 1, 2 und 24 Stunden bestimmt. Der Einfachheit halber werden nur die Senkungswerte, die nach einer Stunde erreicht waren, mitgeteilt werden. (*Fahraeus* meint: „Es genügt, einmal abzulesen, und dies geschieht am geeignetsten eine Stunde nach Beginn der Senkung".) Aus Raumersparnis werden auch nicht fortlaufend alle Untersuchungstage angegeben werden, sondern nur die wichtigsten Daten. In jedem Falle wurde schließlich das Blutbild berücksichtigt. Die ausführlichen Ergebnisse hierüber werden an anderer Stelle mitgeteilt.

Die meisten der von mir untersuchten Fälle sind in der Arbeit von *Pohlisch* (55) weitgehend klinisch verwertet. In der Gruppierung meiner Fälle bin ich der Einteilung, wie sie *Pohlisch* angibt, gefolgt: die chronischen Alkoholisten, die alle einen mehr als sechsjährigen stärkeren, regelmäßigen Schnapsabusus hinter sich haben, lassen sich nach der Schwere des klinischen Bildes gruppieren. Hierbei waren zunächst die phychopathologischen Erscheinungen maßgebend. Diesen gingen bei den schwersten Fällen schwere körperliche Symptome des chronischen Alkoholismus parallel. — Es sei nun zunächst über die Fälle, die nach den genannten Gesichtspunkten geordnet sind, in Kürze berichtet.

Chronische Alkoholisten.

1. *Häu.*, 36 Jahre. — Neun Jahre Gelegenheitstrinker, danach sieben Jahre mittelstarker Gewohnheitstrinker; keine pathologischen Räusche, niemals delirante Zustände; Appetit gut, kein Erbrechen, in den letzten Jahren zunehmende Reizbarkeit und häufiger Stellungswechsel als Kaufmann. Seit zwei Jahren Andeutung von Intoleranz. Bei Aufnahme leichter Wadendruckschmerz.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d.Eryhtr. n. 1 St.
1. Tag	—	—	—	—	—	—	5 mm
12. „	—	—	—	—	—	—	8 „
28. „	—	—	—	—	—	—	5 „

negativ, d. h. bis 60° ohne Ausflockung.

2. *Swi.*, 36 Jahre. — 17 Jahre Gelegenheitstrinker mit häufigen Exzessen, dann zwei Jahre täglich 5—6 Schnäpse und 15 Glas Bier mit häufigen Exzessen. Mehrmals pathologischer Rausch auf dem Boden einer epileptoiden Psychopathie. Keine Neuritis, keine Schlafstörungen, keine Gastritis, niemals delirante Symptome.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.
1. Tag	—	—	—	—	—	—	7 mm
6. ,,	—	—	—	—	—	—	5 ,,
20. ,,	—	—	—	—	—	—	8 ,,

negativ, d. h. bis 60° ohne Ausflockung.

3. *Dü.*, 40 Jahre. — Elf Jahr gewohnheitsmäßig kleine Mengen, dann neun Jahre mit Unterbrechung von Monaten 6—8 Kognak und 10—12 Glas Bier täglich, im letzten Jahre Brennspiritus. Im letzten Jahr leicht intolerant, oft Stellungswechsel. Rückgang der beruflichen Leistungen als Schneider. Keine Neuritis. leichte Schlafstörungen ohne ängstliche und delirante Symptome.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Eryhtr. n. 1 St.
1. Tag	—	—	—	—	—	—	4 mm
8. ,,	—	—	—	—	—	—	4 ,,

negativ, d. h. bis 60° ohne Ausflockung.

4. *Ga.*, 49 Jahre. — 31 Jahre mit längeren Unterbrechungen mittelstarker Potator. Seit dem Kriege Neuritis und schwere Erregungszustände im Rausch. Wahrscheinlich pathologische Räusche. 1923 im brutalen Erregungszustand Mißhandlungen der Ehefrau. Zunehmend asozial. Typ des verbummelten Studenten. Nichts Delirantes. Magenfunktion und Schlaf ungestört.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.
1. Tag	—	—	—	—	—	—	7 mm
5. ,,	—	—	—	—	—	—	6 ,,
18. ,,	—	—	—	—	—	—	4 ,,

negativ, d. h. bis 60° ohne Ausflockung.

5. *Weiß.*, 47 Jahre. — Neun Jahre 4—5 Glas Bier täglich. Dann 20 Jahre 7 Kognak und einige Glas Bier. Seit einem Jahre intolerant, mehrere pathologische Räusche. Seit Wochen schlechter Schlaf und Aufschrecken ohne delirante Beimengungen. Zunehmend reizbar.

Flockungs-Reaktion: 7. VIII. 1925.	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.
1. Tag	57°*)	57°	—	—	—	—	19 mm
6. ,,	57°	57°	—	—	—	—	16 ,,
18. ,,	58°	—	—	—	—	—	13 ,,

6. *Wi.*, 47 Jahre. — Drei Jahre 1 l Schnaps und eine Flasche Rotwein (während des Krieges), die nächsten drei Jahre geringere Mengen, dann zwei Jahre wieder steigend, zuletzt wieder 1 l Schnaps täglich. Zustände von Schnapsangst. Seit zwei Jahren nach Exzessen leichte

*) Bei den angegebenen Temperaturgraden war die Reaktion positiv.

nächtliche delirante Bilder, u. a. noch in der ersten Nacht der Klinikaufnahme; Tage vor der Aufnahme leichte Neuritis und Tremor.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.
1. Tag	54°	54°	54°	—	—	—	17 mm
5. ,,	53°	53°	55°	—	—	—	16 ,,
11. ,,	55°	55°	55°	—	—	—	12 ,,
20. ,,	55°	55°	—	—	—	—	12 ,,

7. *Drei.*, 52 Jahre. — Seit 26 Jahren Gewohnheitstrinker. In den ersten 14 Jahren täglich einige Schnäpse, in den nächsten zwölf Jahren mehr, im letzten Jahre ½—1 l Kognak. Seit ½ Jahre gewalttätig, grob, leicht verärgert, reizbar, aggressiv. Wiederholt pathologische Räusche. Magenbeschwerden und deutliche Appetitlosigkeit. Seit ½ Jahr schlechter Nachtschlaf bei geringeren Alkoholmengen. In den letzten vier Wochen ängstliches Aufschrecken, spricht vor sich hin, sucht nachts die Wohnung ab, keine Halluzinationen dabei. Eifersuchtswahn. In der Klinik leichte Neuritis, Leber nicht druckempfindlich, nicht vergrößert.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.
1. Tag	56°	56°	—	—	—	—	12 mm
4. ,,	56°	56°	—	—	—	—	14 ,,
7. ,,	56°	56°	—	—	—	—	10 ,,
16. ,,	56°	58°	—	—	—	—	12
23. ,,	57°	57°	—	—	—	—	12 ,,

8. Herh., Zwei Jahre in Abständen von Tagen Bierexzesse, danach drei Jahre 2 l Bier und 4—5 Kognak täglich. Seit zwei Jahren veränderte Räusche, wird dabei aggressiv, mehrmals auch eigentlicher pathologischer Rausch. Seitdem schreckhaft, ängstliche Träume. Sieht nachts flüchtig Männer, die ihn verfolgen. Von jeher Neigung zu Stimmungsschwankungen. Seit zwei Jahren oft mürrisch, niedergeschlagen, dabei reizbar, aufbrausend, gelegentlich Selbstmordgedanken. Hastet in der Arbeit. In letzter Zeit oft dösig. In Klinik Tremor und leichte Neuritis.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.
1. Tag	55°+	55°	—	—	—	—	16 mm
8. ,,	54°+	54°	—	—	—	—	19 ,,
16. ,,	56°	56°	—	—	—	—	14 ,,
27. ,,	56°	56°	—	—	—	—	12 ,,
37. ,,	56°	56°	—	—	—	—	10 ,,
65. ,,	56°	56°	—	—	—	—	7 ,,

9. *Marl.* Sechsjähriger stärkerer Alkoholabusus mit Neigung zu Exzessen, durchschnittlich 10 Glas Bier und 10 Schnäpse pro Tag. Seit einem Jahr Schlafstörungen mit nächtlichen Träumen und Aufschrecken. Leichte Neuritis.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.
1. Tag	56°	56°	—	—	—	—	16 mm
4. „	56°	56°	—	—	—	—	17 „
9. „	56°	56°	—	—	—	—	14 „
							Entlassung.

10. *Friedr.*, 46 Jahre. — Zwölf Jahre ½—1 l Cognac täglich, dann vier Jahre (im Kriege) weniger und Steigerung in den sieben Nachkriegsjahren, jedoch geringer als vor dem Kriege. Drei Jahre vorher Commotio, seitdem nachts ängstliches Aufschrecken, glaubt erschossen zu werden. In den letzten zwei Jahren morgens Erbrechen, Appetit wechselnd, zweimal Ohnmachtsanfälle. Andeutung von Neuritis.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.
1. Tag	nicht untersucht						8 mm
2. „	—	—	—	—	—	—	10 „
3. „	56°	—	—	—	—	—	10 „
5. „	56°	—	—	—	—	—	7 „
20. „	56°	—	—	—	—	—	12 „
28. „	—	—	—	—	—	—	8 „
							Entlassung.

11. *Schnei.*, 47 Jahre. — Etwa 30 Jahre schwerer chronischer Alkoholismus. 1911 halluzinoseähnliches, delirantes Bild und alkoholepileptischer Anfall. Seit sechs Jahren schwerer Habituellzustand des Gewohnheitstrinkers mit häufigen deliriösen Zuständen; Neuritis. Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen nach einer zehn Monate vorher durchgeführten achtwöchigen Entziehungskur, nach der Patient wieder schwerer Gewohnheitstrinker wurde. Bei Aufnahme Herz- und Lebervergrößerung, deutliche Neuritis und grober Tremor.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.
1. Tag	56°	56°	—	—	—	—	12 mm
6. „	56°	56°	—	—	—	—	10 „
31. „	56°	—	—	—	—	—	8 „
50. „	58°	—	—	—	—	—	9 „

12. *Bärw.* Seit zehn Jahren 8—10 Cognac und 10 Glas Bier. Fünf Jahre brutal, jähzornig, asozial. Seit ½ Jahre intolerant, schlechter Schlaf, ohne delirante Symptome. Seit einem Jahre Eifersuchtsideen. Keine sicheren pathologischen Räusche. Appetit gut. Erbrechen zum ersten Male bei Klinikaufnahme. Keine Neuritis, kein nennenswerter Tremor.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.
1. Tag	56°	56°	—	—	—	—	20 mm
2. „	55°	55°	—	—	—	—	18 „
13. „	58°	56°	—	—	—	—	12 „

13. *Bar.*, 61 Jahre. — Drei Monate nach dem ersten Delir untersucht, nachdem Pat. seit zwei Monaten wieder rückfällig war; er hat täglich etwa ½ l Schnaps und 10 Glas Bier getrunken. Schwerer psychischer Defekt. Eifersuchtswahn, alte Hepatitis und leichte Nephritis; außerdem Arteriosklerose. Deutliche Neuritis.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.
1. Tag	54°	54°	54°	—	—	—	30 mm
5. „	54°	54°	54°	54°	—	—	24 „
10. „	55°	55°	55°	55°	—	—	26 „
31. „	54°	54°	54°	54°	—	—	20 „
42. „	54°	54°	54°	—	—	—	22 „
70. „	56°	56°	—	—	—	—	14 „

14. *Ho.*, 52 Jahre. — 34 Jahre (außer zwei Kriegsjahren) mittelstarker Gewohnheitstrinker, die letzten beiden Jahre 10—15 Schnäpse. Seit einem Jahre intolerant, vor sieben Monaten einziger epileptischer Anfall, seit vier Monaten häufige deliriöse Zustände mit produktiven Sinnestäuschungen. Paralyseähnlicher, schwerer Defektzustand mit gastritischen Symptomen. In Klinik zwei Tage subdeliiröser Zustand mit Lebervergrößerung, Wasserretention und Albuminurie.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.
1. Tag	52°	52°	52°	54°	—	—	36 mm
4. „	55°	55°	55°	55°	—	—	30 „
8. „	54°	54°	54°	54°	—	—	27 „
19. „	54°	54°	54°	—	—	—	25 „
25. „	55°	55°	—	—	—	—	26 „
37. „	56°	56°	—	—	—	—	20 „
							Entlassung.

15. *Tri.*, 43 Jahre. — 18 Jahre schwerer Gewohnheitstrinker, im letzten Jahre 1 l Spiritus täglich. Seit 1½ Jahre nachts häufig deliriös, am Tage Zustände von Schnapsangst mit Verfolgungsideen, deshalb zweimal in Anstalten. In Charité tagsüber orientiert, in der ersten Nacht leichtes delirantes Bild. Keine Neuritis, schwerer Tremor, subikterische Skleren. Zwei Tage Wasserretention und leichte Albuminurie am ersten Tage.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.
1. Tag	55°	55°	—	—	—	—	16 mm
2. „	56°	—	—	—	—	—	18 „
25. „	55°	55°	—	—	—	—	14 „
43. „	56°	—	—	—	—	—	10 „

16. *Pas.*, 48 Jahre. — 25 Jahre Gewohnheitstrinker, die ersten 14 Jahre bis zu 20 Glas Bier, später einige Schnäpse. In den letzten sechs Jahren 20 Schnäpse und 20 Glas Bier; seit zwei Jahren grobe Persönlichkeitsveränderung, habituelle Dösigkeit, Stimmungsschwankungen, ethischer Defekt, Selbstmordideen. Appetitstörungen. Seit zwei Monaten

nächtliche produktive Delirien. Keine pathologischen Räusche. Nephritis. Leichte Co-Vergiftung. Kurz vor Aufnahme Suizid. In Charité alte leichte Nephritis, subikterische Skleren.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	IV KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.
1. Tag	54°	54°	54°	54°	—	—	50 mm
2. „	54°	54°	54°	56°	—	—	50 „
45. „	56°	56°	—	—	—	—	35 „
59. „	59°	59°	—	—	—	—	24 „

17. *Heil.*, 55 Jahre. — Seit 30 Jahren Gewohnheitstrinker, in den letzten 10—15 Jahren täglich 10 Glas Bier und 5—6 Schnäpse. Steigerung in den letzten drei Jahren auf ½—1 l Kognak. Seit sieben Wochen ängstliche Träume mit Aufschrecken und oberflächlicher Rückerinnerung. Stumpf. Verstimmungszustände, jedoch noch geschäftstätig (20 Jahre in demselben Geschäft als Verkäufer). Seit acht Wochen schwere Neuritis und Erbrechen. In Klinik deutliche Polyneuritis mit Atrophien und E. R. in den Peronäen und im Quadrizeps. Deutliche Stumpfheit, starker Tremor mehrere Tage hindurch. Leber druckempfindlich. Kein Ikterus.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.
1. Tag	56°	56°	—	—	—	—	16 mm
3. „	55°	55°	—	—	—	—	18 „
10. „	56°	56°	—	—	—	—	12 „
35. „	56°	56°	—	—	—	—	14 „
50. „	58°	—	—	—	—	—	10 „

18. *Bars.*, 52 Jahre. — Seit 25 Jahren schwerer Gewohnheitstrinker. In den letzten 1½ Jahren Steigerung der Schnapsmenge auf durchschnittlich ½1 l. Seitdem Erregungszustände schon nach kleinen Alkoholmengen. Übelste Schlägereien, brutal, aggressiv, pathologische Räusche, Eifersuchtsideen. Grobe Appetitstörungen mit Magenbeschwerden und Erbrechen. Seit drei Wochen verschlechterter Schlaf und Angstzustände. Spricht vor sich hin. Keine Sinnestäuschungen. In Klinik schwerer Tremor, vergrößerte Leber, Herz verbreitert, deutliche Neuritis, vermehrte Schweißbildung. Fünf Tage hindurch Wasserretention. Bei Aufnahme Spuren von Zucker. Hautsuggilationen.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.
1. Tag	56°	56°	—	—	—	—	30 mm
2. „	56°	56°	56°	—	—	—	34 „
7. „	55°	55°	—	—	—	—	22 „
21. „	56°	56°	—	—	—	—	16 „

19. *Frä.* Seit 30 Jahren schwerster chronischer Alkoholismus. ½ l Korn und reichlich Bier täglich. In den letzten 1½ Jahren 1 l Korn oder Brennspiritus. Erst in den letzten fünf Wochen aus Geldmangel weniger, d. h. 10 Schnäpse täglich. Seit 1½ Jahren Neuritis und

schwerer Tremor. seit fünf Wochen Erbrechen und starke Appetitlosigkeit. Abends und nachts kurze delirante Zustände von Desorientiertheit; unterhält sich mit nicht anwesenden Kollegen, sieht schwarze Männer an seinem Bett. Derartige Zustände gelegentlich auch am Tage. Keine geregelte Arbeit mehr als Zimmermann. In Klinik tagsüber orientiert, in den ersten vier Nächten deliriös. Stärkster Tremor, auch nach Wochen noch in geringer Stärke. Schwere Neuritis, weitgehende psychische Abstumpfung. Lebervergrößerung, fünf Tage Wasserretention mit Albuminurie und deutliche Urobilinogenurie.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.
1. Tag	54°	54°	54°	—	—	—	32 mm
5. ,,	54°	54°	54°	—	—	—	30 ,,
20. ,,	53°	53°	53°	53°	—	—	36 ,,
44. ,,	56°	56°	—	—	—	—	20 ,,
70. ,,	54°	54°	54°	—	—	—	26 ,,
100. ,,	55°	55°	55°	—	—	—	22 ,,
130. ,,	56°	56°	—	—	—	—	18 ,,
150. ,,	56°	56°	56°	—	—	—	20 ,,
190. ,,	56°	56°	—	—	—	—	14 ,,

Abortive Delirien.

Hi.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.
3. Tag	58°	—	—	—	—	—	10 mm
4. ,,	56°	56°	—	—	—	—	14 ,,
8. ,,	55°	55°	—	—	—	—	15 ,,
10. ,,	55°	55°	56°	—	—	—	22 ,,
20. ,,	55°	55°	55°	—	—	—	12 ,,
32. ,,	56°	56°	—	—	—	—	10 ,,

Ju.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.
1. Tag	58°	—	—	—	—	—	13 mm
2. ,,	58°	58°	—	—	—	—	16 ,,
5. ,,	57°	57°	—	—	—	—	22 ,,
7. ,,	56°	56°	56°	—	—	—	24 ,,
9. ,,	55°	55°	55°	—	—	—	20 ,,
11. ,,	56°	56°	56°	—	—	—	18 ,,
16. ,,	55°	55°	—	—	—	—	25 ,,
19. ,,	55°	55°	56°	—	—	—	22 ,,
32. ,,	55°	55°	—	—	—	—	20 ,,
37. ,,	56°	56°	—	—	—	—	13 ,,
42. ,,	55°	—	—	—	—	—	12 ,,

Wä.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.
2. Tag	68°	—	—	—	—	—	10 mm
3. „	56°	56°	—	—	—	—	16 „
7. „	56°	—	—	—	—	—	28 „
9. „	54°	54°	54°	54°	—	—	25 „
23. „	56°	58°	—	—	—	—	17 „
40. „	56°	60°	—	—	—	—	14 „

Be.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.
3. Tag	54°	—	—	—	—	—	26 mm
15. „	55°	55°	55°	—	—	—	26 „
21. „	56°	56°	—	—	—	—	20 „
37. „	54°	—	—	—	—	—	22 „
65. „	—	—	—	—	—	—	8 „

Schni.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.
1. Tag	56°	56°	—	—	—	—	15 mm
3. „	54°	54°	54°	—	—	—	20 „
7. „	54°	54°	54°	54°	—	—	26 „
16. „	56°	56°	—	—	—	—	18 „
27. „	56°	58°	—	—	—	—	18 „
31. „	56°	58°	—	—	—	—	15 „
39. „	54°	56°	—	—	—	—	12 „
43. „	56°	—	—	—	—	—	9 „

Delirien.

(Dr.) *Schm.*

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.	Bemerkung
2. Tag	54°	54°	54°	—	—	—	18 mm	Delir
3. „	54°	54°	—	—	—	—	14 „	„
4. „	54°	54°	54°	—	—	—	20 „	Schlaf u. Abkl.
5. „	54°	54°	54°	55°	—	—	18 „	
12. „	54°	54°	54°	54°	54°	—	30 „	
13. „	52°	52°	52°	52°	52°	54°	45 „	
16. „	53°	53°	53°	53°	54°	56°	42 „	
20. „	53°	53°	53°	53°	54°	54°	37 „	
29. „	54°	54°	54°	—	—	—	26 „	
46. „	56°	56°	—	—	—	—	14 „	
131. „	—	—	—	—	—	—	8 „	

Fre.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.	Bemerkung
3. Tag	56°	56°	—	—	—	—	20 mm	Delir
4. „	56°	56°	—	—	—	—	17 „	„
5. „	56°	56°	—	—	—	—	15 „	Schlaf u. Abkl.
9. „	54°	54°	54°	54°	—	—	32 „	
11. „	54°	54°	54°	54°	—	—	30 „	
12. „	52°	52°	52°	52°	52°	52°	43 „	
14. „	53°	53°	54°	54°	54°	54°	40 „	
16. „	53°	53°	53°	53°	53°	53°	42 „	
22. „	53°	53°	53°	53°	53°	53°	42 „	
28. „	54°	54°	54°	54°	—	—	36 „	
39. „	53°	53°	53°	53°	—	—	38 „	
52. „	54°	54°	54°	54°	—	—	28 „	
71. „	58°	—	—	—	—	—	16 „	
78. „	57°	—	—	—	—	—	14 „	
130. „	56°	—	—	—	—	—	10 „	

Zu.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.	Bemerkung
3. Tag	58°	—	—	—	—	—	26 mm	Delir
4. „	56°	—	—	—	—	—	32 „	„
5. „	56°	—	—	—	—	—	40 „	Abkl. u. Schlaf
7. „	56°	—	—	—	—	—	42 „	
17. „	56°	56°	—	—	—	—	57 „	
25. „	56°	56°	—	—	—	—	60 „	
49. „	56°	56°	—	—	—	—	48 „	
52. „	56°	—	—	—	—	—	50 „	
82. „	56°	—	—	—	—	—	32 „	
90. „	56°	—	—	—	—	—	20 „	
98. „	58°	—	—	—	—	—	24 „	
131. „	56°	—	—	—	—	—	12 „	

Be.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.	Bemerkung
3. Tag	54°	54°	54°	—	—	—	18 mm	Delir
4. „	55°	55°	55°	55°	55°	—	20 „	„
5. „	54°	54°	54°	54°	55°	—	20 „	„
6. „	53°	53°	55°	55°	55°	—	18 „	Abkl. u. Schlaf
7. „	53°	53°	54°	54°	55°	—	26 „	
8. „	54°	54°	54°	54°	—	—	29 „	
10. „	54°	54°	54°	54°	—	—	26 „	
13. „	53°	53°	53°	54°	—	—		
19. „	—	—	—	—	—	—		
30. „	55°	55°	55°	—	—	—	22 „	
60. „	56°	56°	—	—	—	—		

Her.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.	Bemerkung
1. Tag	54°	54°	54°	54°	—	—	20 mm	Delir
2. „	54°	54°	54°	54°	—	—	24 „	„
4. „	53°	53°	54°	54°	—	—	43 „	„
5. „	53°	53°	54°	54°	54°	56°	50 „	„
8. „	53°	53°	55°	55°	55°	55°	58 „	Abkl. u. Schlaf
15. „	52°	52°	54°	55°	56°	—	58 „	
17. „	54°	54°	54°	56°	56°	—	52 „	

Schr.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.	Bemerkung
2. Tag	56°	56°	—	—	—	—	17 mm	Delir
3. „	56°	56°	58°	58°	—	—	27 „	„
4. „	54°	54°	54°	54°	54°	—	38 „	Abkl. u. Schlaf
6. „	54°	54°	54°	54°	54°	—	48 „	
15. „	53°	53°	53°	—	—	—	44 „	
25. „	53°	53°	53°	53°	—	—	32 „	
99. „	58°	—	—	—	—	—	10 „	

Scho.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Eryht. n. 1 Str.	Bemerkung
3. Tag	54°	54°	54°	—	—	—	33 mm	Delir
5. „	53°	53°	53°	53°	53°	53°	50 „	„
6. „	52°	52°	52°	52°	54°	55°	65 „	„
10. „	52°	54°	53°	54°	53°	53°	80 „	„
12. „	52°	52°	54°	54°	53°	53°	61 „	„
Exitus								

Thi. 5. VI. bis 5. VII. 1926.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Eryhtr. n. 1 St.	Bemerkung
2. Tag	54°	54°	54°	—	—	—	30 mm	Delir
3. „	54°	54°	54°	—	—	—	32 „	„
4. „	52°	52°	52°	52°	54°	55°	46 „	„
5. „	50°	50°	50°	50°	52°	52°	60 „	Krit. Schl. Abkl.
8. „	50°	50°	50°	50°	52°	52°	62 „	
15. „	53°	53°	53°	54°	54°	54°	50 „	
24. „	54°	54°	54°	55°	—	—	38 „	
30. „	54°	54°	55°	54°	—	—	30 „	Entlassung.

Wa. 11. VI. bis 8. VII. 1926.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.	Bemerkung
3. Tag	54°	54°	—	—	—	—	12 mm	Delir
4. „	54°	54°	—	—	—	—	12 „	„
5. „	55°	55°	—	—	—	—	10 „	„
6. „	54°	54°	—	—	—	—	12 „	„
7. „	53°	53°	53°	—	—	—	15 „	Krit. Schl. Abkl.
8. „	nicht untersucht						14 „	
9. „	54°	54°	54°	54°	54°	—	32 „	
10. „	52°	52°	52°	52°	54°	—	35 „	
20. „	53°	53°	53°	54°	—	—	30 „	
30. „	54	54	54	—	—	—	28 „	Entlassung.

Alkoholhalluzinose.

Fi.

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.	Bemerkung
1. Tag	56°	55°	—	—	—	—	16 mm	Halluzinose
2. „	55°	55°	—	—	—	—	17 „	„
3. „	54°	54°	—	—	—	—	14 „	„
8. „	56°	56°	—	—	—	—	12 „	Abklingen
15. „	56°	56°	—	—	—	—	14 „	
30. „	56°	56°	—	—	—	—	16 „	
40. „	56°	—	—	—	—	—	10 „	
56. „	56°	—	—	—	—	—	12 „	
72. „	—	—	—	—	—	—	10 „	

Korsakow-Psychosen.

1. *Nat.*

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.	Bemerkung
38. Tag	53°	53°	53°	53°	—	—	35 mm	Korsakow
49. „	54°	54°	55°	55°	—	—	30 „	
57. „	56°	56°	56°	—	—	—	32 „	
66. „	55°	55°	56°	—	—	—	28 „	
77. „	56°	56°	56°	—	—	—	20 „	
80. „	58°	—	—	—	—	—	17 „	
104. „	56°	56°	—	—	—	—	20 „	
112. „	54°	54°	56°	—	—	—	22 „	
143. „	56°	56°	—	—	—	—	16 „	
155. „	54°	54°	54°	—	—	—	17 „	
165. „	53°	53°	54°	54°	—	—	20 „	
175. „	55°	55°	57°	—	—	—	15 „	
197. „	58°	—	—	—	—	—	13 „	

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.
230. ,,	57°	57°	—	—	—	—	14 ,,
257. ,,	56°	56°	—	—	—	—	16 ,,
288. ,,	58°	—	—	—	—	—	12 ,,
339. ,,	56°	—	—	—	—	—	8 ,,
351. ,,	56°	56°	—	—	—	—	14 ,,
359. ,,	56°	—	—	—	—	—	12 ,,
375. ,,	—	—	—	—	—	—	10 ,,

2. *Sla.*

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.	Bemerkung
1. Tag	54°	54°	—	—	—	—	13 mm	leicht
2. ,,	55°	55°	—	—	—	—	12 ,,	delirant
6. ,,	54°	54°	54°	54°	—	—	18 ,,	Korsakow
10. ,,	54°	54°	54°	54°	—	—		
15. ,,	56°	56°	56°	56°	—	—	24 ,,	
22. ,,	55°	55°	55°	56°	—	—	28 ,,	
30. ,,	55°	56°	56°	—	—	—	25 ,,	
38. ,,	56°	56°	56°	—	—	—	20 ,,	Psychisch
50. ,,	56°	56°	56°	—	—	—	22 ,,	freier
58. ,,	54°	54°	54°	54°	—	—	24 ,,	
65. ,,	56°	56°	56°	56°	—	—	20 ,,	
76. ,,	56°	56°	—	—	—	—	14 ,,	
85. ,,	56°	56°	—	—	—	—	11 ,,	
96. ,,	—	—	—	—	—	—	10 ,,	

3. *Por.*

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.	Bemerkung
1. Tag	54°	54°	—	—	—	—	12 mm	Delirant
2. ,,	56°	56°	—	—	—	—	10 ,,	,,
4. ,,	57°	57°	—	—	—	—	10 ,,	Korfakow
12. ,,	56°	56°	56°	—	—	—	12 ,,	,,
22. ,,	54°	54°	54°	54°	—	—	13 ,,	,,
35. ,,	53°	53°	53°	53°	—	—	16 ,,	,,
45. ,,	54°	54°	54°	54°	—	—	14 ,,	,,
58. ,,	56°	56°	—	—	—	—	18 ,,	,,
70. ,,	56°	56°	—	—	—	—	15 ,,	
98. ,,	—	—	—	—	—	—	8 ,,	etwas freier

4. *Zo.*

Flockungs-Reaktion	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.	Bemerkung
1. Tag	55°	55°	55°	55°	—	—	22 mm	Amnest.
12. ,,	54°	54°	54°	54°	—	—	26 ,,	Symptomen-
28. ,,	54°	54°	54°	54°	—	—	30 ,,	komplex u.
50. ,,	55°	55°	55°	—	—	—	23 ,,	Polyneuridis
66. ,,	56°	56°	—	—	—	—	17 ,,	u. Paresen

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.	Bemerkung
75. „	55°	55°	55°	—	—	—	22 „	wenig freier
80. „	56°	56°	—	—	—	—	16 „	
90. „	56°	—	—	—	—	—	14 „	
95. „	±	—	—	—	—	—	12 „	

5. *Kir.*

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO^4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.	Bemerkung
1. Tag	nicht untersucht						nicht untersucht	Amnest.
8. „	52°	52°	52°	52°	52°	52°	60 mm	Symptomen-
12. „	52°	52°	52°	52°	52°	52°	56 „	komplex u.
25. „	50°	50°	50°	50°	54°	54°	68 „	Polyneuritis
52. „	54°	54°	54°	—	—	—	38 „	u. Paresen
60. „	54°	54°	54°	54°	—	—	40 „	
68. „	55°	55°	—	—	—	—	32 „	
77. „	56°	56°	—	—	—	—	20 „	gebessert entlassen.

6. *Bohn.*

Flockungs-Reaktion:	I K_2SO_4	II KCl	III KBr	IV KNO_3	V KJ	VI KSCN	Senkungsgeschw. d. Erythr. n. 1 St.	Bemerkung
1. Tag	nicht untersucht						nicht untersucht	Amnest.
4. „	55°	55°	55°	55°	—	—	22 mm	Sympt.-Kpl.
18. „	54°	54°	54°	54°	—	—	25 „	Polyneuritis, Leberzirrhose

Die Untersuchungen zeigen, daß nur bei Fällen, die wir klinisch zu den leichtesten Formen des chronischen Alkoholismus rechnen können, normale Werte im Plasma gefunden wurden, d. h. es ergaben sich mit allen Salzen der *Hofmeister*schen Reihe keinerlei Ausfällungen. (Fälle 1—4, Häu., Swi., Dü., Ga.) Es waren dies Kranke, die niemals nächtliche delirante Zustände hatten, auch keine neuritischen Symptome boten. — Positive Flockungsreaktionen fanden sich erst bei schweren Formen des chronischen Alkoholismus. Unter diesen ergaben sich die höchsten Werte bei Fällen, die den längsten und stärksten Alkoholabusus hinter sich hatten und klinisch zu den schwersten Formen zu rechnen sind. Symptomatologisch hatten diese Kranken kurz vor der Aufnahme gröbere Schlafstörungen, nächtliche Unruhe, die schwersten Fälle nächtliche delirante Zustände sowie auf körperlichem Gebiet an den ersten Tagen in der Klinik Tremor der Hände, gastritische Erscheinungen, Leberstörungen, die sich in einer leichteren, nur wenige Tage

dauernden Urobilin- und Urobilinogenurie, hin und wieder in einer Lebervergrößerung äußerten. Die höchsten Werte fanden wir bei Bar. (13), der drei Monate vor der Untersuchung ein Delir gehabt hatte und seit zwei Monaten wieder rückfällig geworden war, ferner bei Ho.(14), Pas.(16) und Frä.(19), die psychisch und körperlich an den Beginn eines Delirs denken ließen. Die zuletzt genannten Fälle zeigten Ausflockungen vorwiegend mit den ersten drei bis vier Salzen der *Hofmeister* schen Reihe. — Die sechs abortiven Delirien wiesen hinsichtlich des Ausfalles der Reaktionen ähnliche Verhältnisse wie die schwersten Formen des chronischen Alkoholismus auf. Auch hier fanden wir Flockungsreaktionen mit den ersten vier Salzen.

Die regelmäßig angestellten Untersuchungen ließen erkennen, daß die Flockungsreaktionen im Plasma bei chronischen Alkoholisten im Laufe von Tagen und Wochen schwächer wurden. Wann die Norm erreicht wurde, läßt sich nicht in allen Fällen sagen, da die Patienten meist vorzeitig zur Entlassung kamen. Bei einigen konnten die Untersuchungen doch bis zur erreichten Norm durchgeführt werden. Es scheint, daß weniger schwere chronische Alkoholisten mit nur schwächeren Flockungsreaktionen früher zur Norm kamen als die schwersten Fälle mit stärkeren Plamaausfällungen. Die zum Schluß folgende Tabelle gibt hierüber Aufschluß.

Betrachten wir nun die Fälle, die in der Klinik ein ausgesprochenes Delir durchgemacht haben. Bei allen diesen fanden wir eine positive Flockungsreaktion im Plasma, die allerdings meist ihren Höhepunkt nicht im Delir selbst, sondern erst nach Abklingen der deliranten Erscheinungen hatte. Die höchsten Flockungswerte ergaben sich bei Fall Schm. vom 12.—20. Tage (nach Beginn des Delirs gerechnet), bei Fall Fre. vom 12.—22. Tage, Zuf. vom 17.—49. Tage, Bev. vom 4.—7. Tage, Her. vom 5.—8. Tage, Schr. vom 4.—6. Tage, Scho. vom 5.—12. Tage (Exitus), Thi. vom 4.—15. Tage, Wa. vom 9.—12. Tage. An den genannten Tagen fanden wir starke Flockungsreaktionen mit allen Salzen der *Hofmeister* schen Reihe. Im Vergleich mit den vorher beschriebenen chronischen Alkoholisten einschließlich der abortiven Delirien wurden also bei den typischen Delirium-tremens-Fällen die höchsten Werte erreicht. Im Laufe von Tagen und Wochen nahmen die Flockungsreaktionen an Stärke ab. In einigen Fällen konnten hier die Untersuchungen bis zur Rückkehr zur Norm durch-

geführt werden. Fall Schm. zeigte nach dem *131. Tage* nach Delirbeginn *normale Werte,* Fall Fre. am *130 Tage,* Zu. am *131. Tage.* Bei Fall Schr. erwies sich die Reaktion bei der Entlassung am *90. Tage* als schwach positiv; bei Bev. fanden wir am 60. Tage eine Ausfällung mit den beiden ersten Salzen, bei Thie. und Wa. am 30. Tage (Entlassung); bei Her. am 17. Tage (Entlassung) eine Flockung mit den ersten vier Salzen (s. a. Tabelle).

Weniger einheitlich fielen die Reaktionen bei der Alkoholhalluzinose und den Korsakowpsychosen aus. Bei der Halluzinose Fi. wurden Eiweißfällungen in den ersten zwei Röhrchen gefunden. Normale Befunde fanden sich bei Fi. am 72. Tag.

Bei den Korsakowpsychosen war der Ausfall der Reaktionen wechselnd. Fall Nat. hatte in der Klinik ein Delir durchgemacht, konnte in dieser Zeit von mir nicht untersucht werden. Die Flockungsreaktionen fielen nach dem Delir wochenlang mit Schwankungen positiv aus. Wiederholt zeigten sich Ausflockungen mit den ersten vier Salzen. Auffällig ist hier die allmähliche, langsame Rückkehr zur Norm. Nach dem 375. Tage (vom ersten Delirtag ab gerechnet) fiel die Flockungsreaktion erst negativ aus. Bei Fall Sla., Por. und Zo, die als schwere Korsakowpsychosen anzusehen sind, fanden sich Ausflockungen nur höchstens mit den ersten vier Salzen. Die Norm wurde erreicht bei Sla. am 96. Tage, Por. am 98. Tage, Zo. am 90. Tage. Bei den letztgenannten drei Fällen hatten sich wohl die amnestischen Symptome nach eingetretener negativer Plasmareaktion gebessert, sie waren aber noch deutlich nachweisbar. Bei Fall Kir., bei dem es nicht sicher ist, ob dem Korsakowschen Symptomenkomplex ein Delir vorangegangen ist, waren wochenlang höchste Werte — d. h. Ausflockungen mit allen Salzen — nachweisbar. Die Reaktionen wurden hier allmählich mit Besserung des klinischen Bildes schwächer. Bei der Entlassung am 77. Tage nach der Klinikaufnahme hatten sich die amnestischen Symptome und die Neuritis weitgehend gebessert. Die Flockungsreaktion fiel an diesem Tage schwach positiv (mit den ersten beiden Salzen) aus. Fall Bohn, bei dem es sich um eine schwere Korsakowsche Psychose und Leberzirrhose handelte, ergab von der Aufnahme bis zum Exitus Flockungen mit den ersten vier Salzen (s. a. Tabelle).

Der positive Ausfall der Flockungsreaktionen im Blutplasma

wird als Ausdruck eines mehr oder weniger starken Eiweißzerfalles infolge einer Toxinwirkung im Organismus aufgefaßt. Durch die kombinierte Salz- und Hitzeeinwirkung können wir im Plasma unstabile Eiweiße, zu denen die Globuline und Fibrinogene gehören, nachweisen. Bei positiven Reaktionen ist der Eiweißquotient im Plasma gegen die labilen Eiweißfraktionen verschoben. Die Stärke der positiven Reaktionen nahm etappenweise von den leichteren zu den schweren und schwersten Formen des chronischen Alkoholismus zu und erreichte höchste Werte bei den Delirium-tremens-Fällen. Auffällig ist, daß bei den letzeren nicht in den Tagen des Delirs, der eigentlichen Krankheitszeit, in denen wir sonst die schwersten psychischen und körperlichen Veränderungen fanden, die höchsten Flockungswerte erreicht wurden. Wir konnten die stärksten Plasmareaktionen vielmehr in einigen Fällen erst feststellen mit Eintreten der Besserung, in den meisten sogar erst Tage nach völlig abgeklungenem Delir. Eine hinreichende Erklärung dafür kann an dieser Stelle nicht gegeben werden. Beachtenswert ist aber, daß *Keeser* bei allen Fällen im Delir stark erhöhte Phosphatid- und Seifenwerte gefunden hat, während mit dem Abklingen des Delirs der Überschuß von Seifen aus dem Blute verschwand. Vielleicht ist die noch im Delir verhältnismäßig unbedeutende Plasmalabilität auf den hohen Gehalt an Seifen, welche die Lösungsstabilität der Eiweißfraktionen beeinflussen, zurückführen.

Betrachten wir nun die Ergebnisse der *Erythrocytensenkungsreaktion.* In den meisten Fällen fanden wir Erhöhungen der Senkung, die parallel mit den Flockungsreaktionen gingen, d. h. erst bei den schweren Formen des chronischen Alkoholismus ergaben sich beschleunigte Senkungen, die über die Norm hinausgingen; die Zahlen lagen zwischen 10 und 20 mm (nach einer Stunde). Bei den schwersten Fällen des chronischen Alkoholismus einschließlich der abortiven Delirien erreichten die Erythrocyten nach einer Stunde 20 bis 40 mm. Die höchsten Zahlen fanden wir bei den typischen Delirien, und zwar auch erst zusammen mit den stärksten Flockungsreaktionen einige Tage nach Abklingen des Delirs. Die Erythrocytensenkung ging über über 40 und 50 mm hinaus. In einem Falle (Scho.) erreichte die Senkung 80 mm. Die Senkungsbeschleunigung nahm parallel mit Rückgang der Flockungsreaktion schrittweise langsam ab. (s. a. Tab. 5, III.)

Es kann nicht meine Aufgabe sein, auf Erklärungen der erhöhten Erythrocytenbeschleunigung näher einzugehen, zumal unsere Untersuchungen dazu nicht ausreichen würden. Ich möchte nur versuchen, soweit unsere Befunde es gestatten, einige Auffälligkeiten verständlich zu machen.

Die umfangreiche Literatur eröffnet einen Einblick in die zahlreichen Erkrankungen, die mit einer erhöhten Erythrocytensenkung einhergehen. Auf Grund älterer Untersuchungen wissen wir vor allem von *Fahraeus* und *Linzenmeier*, daß während der Schwangerschaft die Sedimentierungsgeschwindigkeit der Erythrocyten erhöht ist. Weiter finden wir Senkungserhöhungen bei Infektionskrankheiten — besonders bei chronischen. Die zahlreichsten Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit sind bei tuberkulösen Erkrankungen angestellt worden. Auch bei malignen Tumoren, die zum Zerfall neigen, und bei chronischen Vergiftungen wird über Senkungsbeschleunigung der Erythrocyten berichtet. Die meisten Autoren sehen in der beschleunigten Erythrocytensenkung den Ausdruck eines stärkeren Gewebszerfalles infolge toxischer Schädigung.

Unsere Befunde, bei denen ein Parallelismus zwischen erhöhter Senkungs- und Flockungsreaktion im Plasma besteht, können sowohl für die Anschauung der *Höber*schen Schule und seiner Anhänger, die bei beschleunigter Sedimentierung eine Verschiebung der im Plasma vorhandenen Eiweißteile zugunsten der Globuline annimmt, als auch für die Ansicht *Starlingers*, der im hohen Fibrinogengehalt des Plasmas die Ursache der Beschleunigung sieht, sprechen. *Georgopoulos* (49), der auch dem Fibrinogen eine Bedeutung beimißt, meint, daß es durch Fädchenbildung zu einfacher Verklebung der Erythrocyten kommt. Wieweit im übrigen die von der *Höber*schen Schule vertretene kolloidchemische Ansicht, die in der Agglutination ein Adsorptionsphänomen oder die Grubersche Theorie, die in der Agglutination eine einfache Verklebung der Zellen sieht, ursächlich für die Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit anzunehmen ist, darüber können unsere Versuche keine Auskunft geben. Bemerkenswert sind zwei Fälle, die aus dem Rahmen meiner übrigen Befunde herausfallen und sich nicht mit den genannten Anschauungen decken: Bei dem einen Falle (Schr. 1) fiel die Flockungsreaktion positiv aus, die Erythrocytensenkung war dagegen vollkommen normal (6 mm). Vielleicht sind es auch die von *Keeser* gefun-

denen auffallend hohen Phosphatid- und Seifenwerte (463 mg in 100 ccm Plasma), die auf die Erythrocytensenkung hemmend wirken. Das auffällige Mißverhältnis zwischen minimaler Flockungsreaktion und stark beschleunigter Erythrocytensenkung bei dem einen Delir (Zuf.) läßt sich mit unseren Befunden nicht erklären.

Zum Schluß möchte ich hinzufügen, daß wir hämatologisch nur im Delir eine geringe Oligocythämie gefunden haben. Im übrigen fanden sich ziemlich normale Erythrocyten- und Hämoglobinwerte. Wir können also sagen, daß eine Verringerung der Erythrocytenmenge in unseren Befunden zur Erklärung der Senkungsreaktion keine Rolle spielte.

Zusammenfassung: Wir sahen, daß die Flockungs- und Senkungsreaktionen die höchsten Werte bei den Del.-tremens-Fällen erreichten. Die abortiven Delirien und andere schwere chronische Alkoholisten mit deliranten Erscheinungen und körperlichen Zeichen des chronischen Alkoholismus näherten sich in ihren Befunden denen der Delirium-tremens-Fälle. Bei den weniger schweren Fällen konnten wir nur geringere Erhöhungen der Flockungs- und Senkungswerte finden; bei einigen wenigen, die wir zu den leichtesten unserer Fälle rechnen können, waren Flockungs- und Senkungsreaktion normal. Diese Ergebnisse weisen auf Übergänge von den Formen des schwersten chronischen Alkoholismus bis zu den typischen Delirien hin.

Die Befunde sind als der Ausdruck toxischer Vorgänge im Organismus aufzufassen. Daß es sich nicht um eine direkte Alkoholwirkung handelt, lassen schon die positiven Flockungsreaktionen und stark beschleunigten Erythrocytensenkungen erkennen, die bei völliger Abstinenz wochen- bis monatelang nachweisbar waren. Außerdem möchte ich erwähnen, daß ich bei fünf experimentellen Alkoholräuschen weder eine Eiweißvermehrung im Plasma noch eine beschleunigte Erythrocytensenkung gefunden habe. In drei Fällen war diese vielmehr eine Stunde nach Alkoholgenuß gehemmt. Nach Untersuchungen von *Baumecker* ist auch bekannt, daß unter den Narkoticis Alkohole und Urethane auf die Erythrocythensenkung nicht beschleunigend, sondern hemmend wirken.

Die vorstehenden Untersuchungen haben einen prognostischen Wert. Sie zeigen uns, daß die Alkoholdelirien noch nach Abklingen aller deliranten Erscheinungen entsprechend dem noch lange Zeit anhaltenden positiven Ausfall der Reaktionen

monatelang bis zur Wiedererlangung der normalen Plasmastabilität brauchen, daß diese Zeit also bei völliger Alkoholentziehung zur Regeneration notwendig ist. Die schweren chronischen Alkoholisten brauchen zur Regeneratien offenbar kürzere Zeit als Kranke, die ein Delir durchgemacht haben.

Wenn die Reaktionen auch nicht als spezifisch für chronische Alkoholvergiftung anzusehen sind, so werden sie doch zusammen mit anderen Untersuchungen auch diagnostische Bedeutung gewinnen.

Tabelle zur Übersicht.

Chronischer Alkoholismus.

Nr Lfd.	Name	Höchste Werte		Erreichte Norm bezw. Entlassung		Bemerkungen
		Flockungsreaktion	Senkungsgeschwindigkeit	Flockungsreaktion	Senkungsgeschwindigkeit	
1.	Häu.	normal	normal	—	—	
		I VI	dto.	—	—	
		o. Flockg.		—	—	
2.	Swi.	dto.	dto.	—	—	
3.	Dü.	dto.	dto.	—	—	
4.	Ga.	dto.	dto.	—	—	
5.	Weiß.	1. Tag		18. Tag		
		I—II 57°	19 mm	I 58°	13 mm	
6.	Wi.	1. Tag		20. Tag		
		I—III 54°	17 mm	I—II 55°	12 mm	
7.	Drei.	4. Tag		23. Tag		
		I—II 56°	14 mm	I—II 57°	12 mm	
8.	Her.	8. Tag		65. Tag		
		I—II 54°	19 mm	I—II 56°	7 mm	
9.	Marl.	1.—4. Tag		9. Tag Entlassung		
		I—II 56°	17 mm	I—II 56°	14 mm	
10.	Friedr.....	20. Tag		28. Tag Entlassung		
		I 56°	12 mm	normal	normal	
11.	Schnei. ...	1. Tag		50. Tag		
		I—II 56°	12 mm	I 58°	9 mm	
12.	Bärw.	1.—2. Tag		13. Tag		
		I—II 55°	20 mm	I—II 56°	12 mm	

Lfd. Nr.	Name	Höchste Werte		Erreichte Norm bezw. Entlassung		Bemerkungen
		Flockungsreaktion	Senkungsgeschwindigkeit	Flockungsreaktion	Senkungsgeschwindigkeit	
13.	Bar.....	1.—10. Tag		70. Tag		
		I—IV 54°	30 mm	I—II 56°	14 mm	
14.	Ho.	1. Tag		37. Tag Entlassung		
		I—IV 54°	36 mm	I—II 56°	20 mm	
15.	Tri.	1.—2. Tag		43. Tag		
		I—II 55°	18 mm	I 56°	10 mm	
16.	Pas.	1.—2. Tag		59. Tag		
		I—IV 54°	50 mm	I—II 59°	24 mm	
17.	Hei.	1.—3. Tag		50. Tag		
		I—II 55°	18 mm	I 58°	10 mm	
18.	Bars.....	2. Tag		21. Tag		
		I—III 54°	34 mm	I—II 56°	16 mm	
19.	Frä.	20. Tag		190. Tag		
		I—IV 53°	36 mm	I—II 56°	14 mm	
		Abortive Delirien.				
1.	Hi.....	10.—20. Tag		32. Tag		
		I—III 55°	22 mm	I—II 56°	10 mm	
2.	Ju.	7.—16. Tag		42. Tag		
		I—III 55°	24 mm	I 55°	12 mm	
3.	Wä.....	7.—9. Tag.		40. Tag		
		I—IV 54°	28 mm	I—II 60°	14 mm	
4.	Be.	15. Tag		65. Tag		
		I—III 55°	26 mm	negativ	8 mm	
5.	Schn.	7. Tag		43. Tag		
		I—IV 54°	26 mm	I 56°	9 mm	
		Delirien.				
1.	Schm.	13. Tag		131. Tag		
		I—VI 54°	45 mm	negativ	8 mm	
2.	Fre.....	12. Tag		130. Tag		
		I—VI 52°	43 mm	I 56°	10 mm	
3.	Zu.	25. Tag		131. Tag		
		I—II 56°	60 mm	I 56°	12 mm	
4.	Be.	4.—8. Tag		60. Tag		
		I—V 55°	29 mm	I—II 56°		
5.	Her.	8. Tag		17. Tag		
		I—IV 55°	58 mm	I—V 56°	52 mm	
6.	Schr.	6. Tag		99. Tag		
		I—VI 55°	58 mm	I 58°	10 mm	

Lfd. Nr.	Name	Höchste Werte		Erreichte Norm bezw. Entlassung		Bemerkungen
		Flockungsreaktion	Senkungsgeschwindigkeit	Flockungsreaktion	Senkungsgeschwindigkeit	
7.	Scho.....	10. Tag		12. Tag Exitus		
		I—VI 53°	80 mm	I—VI 53°	62 mm	
8.	Thi.....	8 Tag		30. Tag Entlassung		
		I—VI 52°	62 mm	I—VI 54°	30 mm	
9.	Wag.....	10.—12. Tag		30. Tag Entlassung		
		I—V 54°	37 mm		28 mm	
		Alkoholhalluzinose.				
1.	Fi.....	2.—3. Tag		72. Tag		
		I—II 54°	17 mm	I 56°	10 mm	
		Korsakowpsychosen.				
1.	Nat.....	wechselnd		380. Tag negativ	10 mm	
2.	Sla.....	6.—22. Tag		96. Tag		
		I—VI 54°	28 mm	negativ	10 mm	
3.	Por.....	35.—58. Tag		98. Tag		
		I—IV 53°	18 mm	negativ	8 mm	
4.	Zo.....	28. Tag		95. Tag		
		I—IV 54°	30 mm	±	12 mm	
5.	Kir.....	12.—25. Tag		77. Tag Entlassung		
		I—VI 52°	68 mm	I—II 56°	20 mm	
6.	Bohn.....	Bis zum Exitus immer		—	—	
		I—IV	22—25 mm	—	—	

Literatur.

1. *Morawitz,* Hofmeisters Beitr. 7, H. 153. — 2. *Githens,* Hofmeisters Beitr. 5, S. 315. — 3. *Csatáry,* Arch. f. kl. Med. 1893, S. 48. — 4. *Hofmeister,* Beitr. Bd. 5, 1904. — *Derselbe,* Ebenda, Bd. 7, 1906. — 6. *Höber,* Arch. f. d. ges. Physiol. 101, 627, 1904 u. 102, 196, 1906. — 7. *Inajaki,* Ztschr. f. Biol. 1907, S. 49. — 8. *Kozawa,* Biochem. Ztschr. 60, 146, 1914. — 9. *Fahraeus, Robin,* Über die Ursachen der verminderten Suspensionsstabilität der Blutkörperchen während der Schwangerschaft. Bioch. Ztschr. Bd. 89, 1918. — 10. *Derselbe,* Die „Suspensionsstabilität des Blutes" in Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Untersuchungen

des Blutes und der Lymphe, I. Hälfte. — 11. *Berzeller* u. *Stanker*, Int. Ztschr. f. physisch-chem. Biologie S. 133, 1917. — 12. *Westergreen*, Studies of the suspension stability of the blood in pulmonary tuberculosis. Acta nied. Scand. 54, 247, 1920. — 13. *Popper* u. *Wagner*, Über die Sedimentierungsgeschwindigkeit des Luetikerblutes. Med. Klin. 1920, Nr. 46. — 14. *Plaut*, Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen im Zitratblut bei Nerven- und Geisteskrankheiten. M. m. W. 1920, Nr. 10. — 15. *Runge*, Über die Senkungsgeschwindigkeit

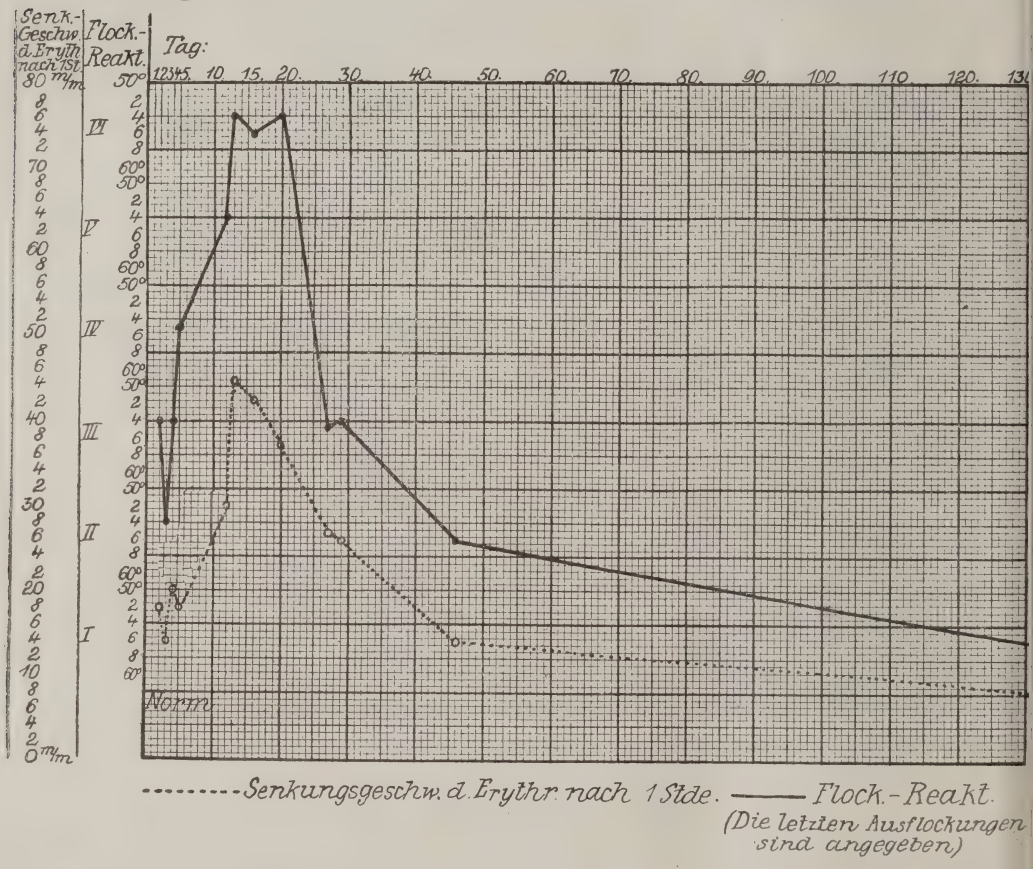


Abb. 1. Fall eines typischen Del. tremens.

der roten Blutkörperchen bei Gesunden und Geisteskranken. M. m. W. 1920, Nr. 33. — 16. *Linzenmeier*, Arch. f. Gyn. 1920, Bd. CXIII. — 17. *Hedén*, Etudes sur la stabilité dessus pensions du sang chez des syphilitiques en traitement antisyphilitique. Acta dermato-venereal. 2, 1921. — 18. *Frisch, A.* u. *W. Starlinger*, Ztschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 24, H. 1/4, 1921. — 19. *Dieselben*, Med. Kl. 1921, Nr. 38 u. 39. — 20. *Dieselben*, Med. Kl. 1922, Nr. 8. — 21. *Starlinger, Wilhelm*, Bemerk. zur Mitteilung *W. Pewny* in Nr. 30, 1922 d. Ztschr. über die Blutkörper-

chensenkungsprobe in der Urologie. Wien. kl. W. Jg. 35, Nr. 42, S. 818 bis 1822. — 22. *Daranyi*, Dr. *J. v.*, Eine Reaktion der Colloidlabilität des Serums bei Toxinbildung im Organismus bes. bei akt. Tuberkulose. D. m. W. 1922, Nr. 17, S. 553/54. — 23. *Gerloczy*, Dr. *Geza v.*, Die Kombination der Hitzeeinwirkung und Hofmeisters Anionenreihe als Plasmalabilitätsreaktion. Kl. Woch. 1922, Nr. 43. — 24. *Linzenmeier*, Ztrbl. f. Gynäk. 1922, Nr. 14. — 25. *Kürten*, Ztschr. f. d. ges. exper. Med. 26, 59, 1922. — 26. *Musa*, Dr. *S.*, Über die Senkungsreaktion der roten Blut-

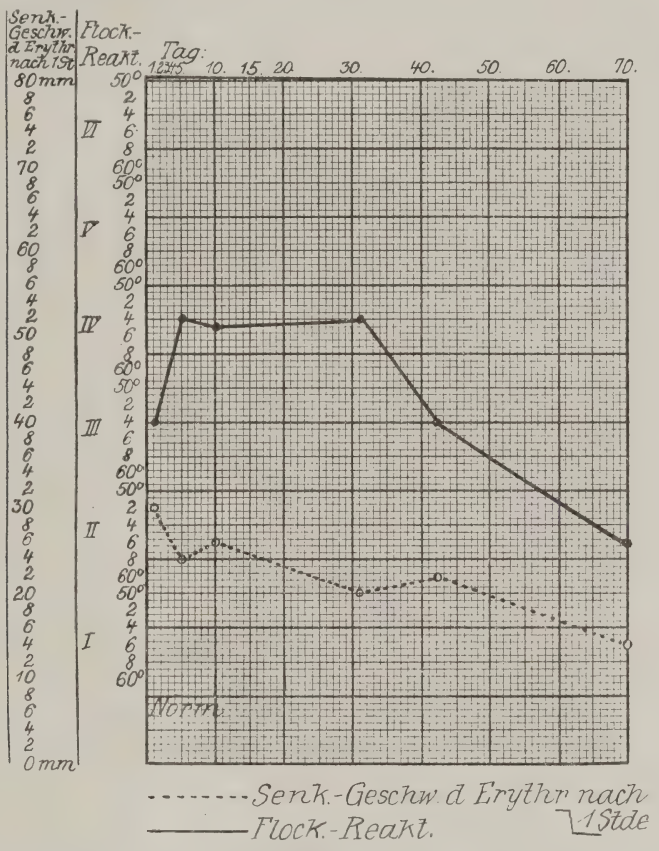


Abb. 2. Fall von schwerem chron. Alkoholismus.

körperchen und ihre Ursachen. Kl. Woch. 1923, Nr. 34. — 27. *Glans, A.* u. *J. Zutt*, Beitrag zur Frage der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Geisteskrankheiten, insbesondere bei den Schizophrenien. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 82, S. 66—81, 1923. —28. *Petschacher, Ludwig*, Die Serumeiweißkörper bei Tuberkulose und deren Beziehung zur Viskosität des Blutserums und zur Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Ztschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 36, H. 1/3. — 29. *Gerloczy, Gezaw.* u. *Franz Paludi*, Stabilitätskoeffizient der Blutstruktur. Bioch.

Ztschr. Bd. 135, H. 1/3. — 30. *Schaffler, József,* Klinische Beiträge zur *Gerloczyschen* Plasmakolloidlabilitätsreaktion. Orvosi Hetilap. 1923, Nr. 8. — 31. *Demètre, Paulian Em., et Tomovici,* Le phénomène de la sedimentation dans les affections du système nerveu. Paris med. 1923, Nr. 39. — 32. *Hoffgaard, W.,* Die Bedeutung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit für die Diagnose des Karzinoms. M. m. W. 1924, Nr. 8. — 33. *Pribram, Hugo* u. *Otto Klein,* Klinische Studien über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen mit besonderer Berücksichtigung der Abhängigkeit vom Eiweißabbau. Acta med. scandinav. Bd. 58, H. 2/3, 1923. — 34. *Dieselben,* Bemerkungen zur klin. Verwertbarkeit der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. M. m. W. 1924, Nr. 17. — 35. *Stern-Piper,* Blutsenkungsgeschwindigkeit und postencephalitische Störungen. Ztschr. f. d. N. u. Ps. Bd. 91, H. 3/5, 1924. — 36. *Löwenberg, Konstantin,* Über den Einfluß der Temperatur auf die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Geisteskranken. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 93, H. 3/5, 1924. — 37. *Volte, Georg,* Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und qualitatives Blutbild. D. m. W. 1924, Nr. 19. — 38. *Großmann, Hans,* Über die Rolle des Cholesterins und des Albumin-Globulinquotienten bei der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 42, H. 4/6, 1924. — 39. *Lasch, Fritz,* Der Einfluß des Cholesterins auf die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. Ztschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 42, 4/6, 1924. — 40. *Baumecker, Walter,* Der Einfluß der Narkotica auf die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Biochem. Ztschr. Bd. 152, H. 1/2, 1924. — 41. *Vorschütz, Joseph,* Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei Polycythämie. Klin. Wo. 1924, Nr. 7. — 42. *Boeninger, M.* u. *W. Herrmann,* Weitere Untersuchungen über die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Klin. W. 1924, Nr. 10. — 43. *Blumenthal, Fritz,* Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Blutkrankheiten. Fol. haem. 1924, Bd. 30, H. 1. — 44. *Kruchen, C.,* Vergleichende Untersuchungen über Blutkörperchensenkungsreaktion, Daranyireaktion und Erythrozytenbefund bei der chronischen Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tuberkulose 1924, Bd. 41, H. 4. — 45. *Jacobowsky, Bernhard,* Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeiten der roten Blutkörperchen bei der Dementia praecox. Upsala läkare föremigs forhandl. 1924, Bd. 30, H. 3/4. — 46. *Duzar, Josef* u. *Istvan Rusznyak,* Die Bedeutung der Eiweißfraktionen des Blutplasmas im Säuglingsalter. Magyar orvosi Arch. 1924, Bd. 25, H. 1. — 47. *Stern-Piper,* Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit des Blutes bei chronischem Morphinismus und Eucodalismus. Jahresvers. südwestd. Psychiatr.-Verein. Frankf. a. M. Sitz. v. 25. u. 26. X. 1924. (Ref.) Zentralbl. f. d. ges. N. u. Ps. 1925, Bd. 40, II. — 48. *Georgopoulos, M.,* Zum Wesen der Erythrocytensenkung. Ztschr. f. klin. Med. 1925, Bd. 102, H. 1. — 49. *Sahlgren, Ernst* u. *Albert Grönberg,* Über das Verhalten der Senkungsreaktion bei Nervenkrankheiten. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 96, 1925. — 50. *Neumann, Rudolf* u. *Oskar Gundermann,* Erysipelstudien. II. Die Senkungszeit der roten Blutkörperchen. Fol. haematol. 1924, Bd. 31, H. 2. — 51. *Klobusitzky,* Dr. v., Über die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten mit Rücksicht auf die Hofmeistersche Ionenreihe

Bioch. Ztschr. 1925, Bd. 157, H. 3/4. — 52. *Jeckwer, I. I.* and *Helen Goodele*, The sedimentation rate of erythrocytes. Amer. journ. of the med. 1925, 169, Nr. 2, S. 209—216. — 53. *Keeser, E.* u. *J.*, Untersuchungen über chronische Alkoholvergiftung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1926, Bd. 113, H. 3/4. — 53a. *Keeser, E.*, Studien über Cholesterin und seine Ester. — 54. *Pohlisch*, Dr. *Kurt*, Stoffwechseluntersuchungen beim chronischen Alkoholismus, Delir, tremens und der alkoholischen Korsakowpsychose, s. dies. Heft.

IV.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Jena, [Direktor: Prof. Dr. *Berger*].)

Cholesterinstoffwechsel und Konstitutionspathologie der Psychosen.

Von

W. JACOBI, Stadtroda.

So sehr auch der Cholesterinstoffwechsel auf anderen ärztlichen Disziplinen das Interesse der Forschung veranlaßt hat, auf psychiatrisch-neurologischem Gebiet liegen verhältnismäßig wenig Untersuchungen vor. *De Crinis* ist einer der Wenigen, der ihn speziell bei Epilepsie eingehend studiert hat. Er ist hier zu dem Ergebnis gekommen, daß bei dieser Erkrankung ein Schwanken des Cholesteringehaltes insofern zutage tritt, als die Kurve desselben eine bedeutende Abweichung von der Norm zeigt und die Grenzen der normalen Werte häufig um ein Beträchtliches überschritten werden. Bei Vergleich der Cholesterinkurve mit den pathologisch-klinischen Vorgängen beim epileptischen Anfall ließ sich beobachten, daß der Cholesteringehalt regelmäßig vor dem Anfall allmählich ansteigt, mit demselben sein Maximum erreicht und nach dem Anfall absinkt, um zu normalen Werten zurückzukehren. De *Crinis* glaubt also, eine der Reststickstoffkurve von *F. Frisch* und *K. Walter* ähnliche Bewegung des Cholesteringehaltes gefunden zu haben, und ist bemüht, der Ansicht der Grazer Schule, die bekanntlich den epileptischen Anfall als einen anaphylaktischen Schok betrachtet, mit seinen blutchemischen Untersuchungen eine Stütze zu verleihen. Er betrachtet die Cholesterinvermehrung als den Versuch einer Schutzmaßregel gegen eine von ihm angenommene erhöhte Fermenttätigkeit. Hierauf wird im Anschluß an unsere eigenen Versuchsergebnisse kritisch einzugehen sein.

W. Hueck-Leipzig hat in einem ausgezeichneten Referat über den Cholesterinstoffwechsel auf der 20. Tagung der Deutschen Pathol. Gesellschaft zu Würzburg vom 1. bis 3. IV. 1925 sehr richtig darauf hingewiesen, daß es unzweckmäßig ist, sich bei Untersuchungen über den Cholesterinstoffwechsel auf „Normalzahlen" zu berufen, die von anderen Untersuchern festgestellt worden sind, und daß von sorgfältigen Arbeiten unbedingt zu fordern sei, daß jedesmal die Fehlerbreite der benutzten Methode anzugeben sei. Die Normalzahlen müssen also gewissermaßen von jedem Untersucher von neuem festgelegt werden. Die Methode von Myers, mit der ich arbeitete, ergab durchschnittlich bei nicht nachweisbar Kranken einen Cholesteringehalt von 0,15—0,20 %.

Veranlassung für die von mir angestellten Untersuchungen war die Mutmaßung, daß den endokrinen Drüsen vielleicht eine wesentliche Rolle bei der Regulierung des Cholesterinstoffwechsels zukommt, und die Frage, ob hieraus Hinweise für die Konstitutionspathologie der Psychosen gewonnen werden könnten. Hat man derartige Fragestellungen im Auge, ist natürlich im Einzelfall doppelt zu prüfen, ob eine Erhöhung oder Erniedrigung des Cholesteringehaltes auf Grund irgendeiner Erkrankung vorliegt. Es ist ja hinreichend bekannt, daß — um nur einige Krankheiten hervorzuheben — bei Diabetes mellitus, bei chronischer Nephritis, bei gewissen Leberkrankheiten, bei Arteriosklerose, bei verschiedenen Infektionskrankheiten, bei Lues, bei dem Arcus senilis, bei umschriebener und allgemeiner Xanthomatose, bei verschiedenen cholesterinhaltigen chronischen Granulationsprozessen der Mundhöhle und ähnlichen Zuständen mehr häufig eine Hypercholesterinämie angetroffen wird.

Bei kritischer Auswertung des von uns untersuchten Materials muß weiter beachtet werden, daß während gewisser Anfangsstadien des Hungers geringe Erhöhungen des Cholesterins sich nachweisen lassen, und daß sich bei chronischen Tuberkulose- und Geschwulsterkrankungen, wenn diese mit starker Anämie und Abzehrung einhergehen, eine Verminderung des Blutcholesterins finden kann. *Hueck* weist aber sehr richtig darauf hin, daß von einer „Gesetzmäßigkeit" bei den einzelnen Krankheiten gar keine Rede sein kann, sondern daß im Verlaufe dieser Zustände Bedingungen eintreten können, die zu einer Hyper- oder Hypocholesterinämie führen.

Wir teilen zunächst unsere Untersuchungsergebnisse mit:

I. Genuine

1.	15 J.	Genuine Epil.	9. VII. 0,10%	15. VII. 0,11%	16. VII. 0,11%	
2.	54 J.	Dement. epil.	8. VII. 0,16%	10. VII. 0,30%		
3.	19 J.	Epil. mit menstr. Typus .	8. VII. 0,30%	10. III. 0,30%	13. VII. 0,30%	
4.	27 J.	Genuine Epil.	9. VII. 0,12%	10. VII. 0,37% 5 Std. vor Anf.	11. VII. 0,30% 18 Std. vor Anf.	15. VII. 0,37%
5.	38 J.	Genuine Epil.	9. VII. 0,33% nach Anfall	11. VII. 0,22% nach Anfall	13. VII. 0,23%	
6.	30 J.	dgl. Dämmerzustand ...	17. VII. 0,10%	20. VII. 0,12%	4. VIII. 0,26%	6. VIII. 0,2
7.	18 J.	Genuine Epil.	17. VII. 0,12%	20. VII. 0,17%	5. VIII. 0,22%	
8.	22 J.	,, ,,	4. VIII. 0,24%	6. VIII. 0,22%	8. VIII. 0,21%	
9.	15 J.	,, ,,	5. VIII. 0,22%	8. VIII. 0,21%	11. VIII. 0,21%	
10.	22 J.	,, ,,	21. VIII. 0,16%	28. VIII. 0,19% nach dem Anfall		
11.	26 J.	,, ,,	22. VIII. 0,15%	24. VIII. 0,20% 1½ Std. nach Anf.		
12.	22 J.	,, ,,	25. VII. 0,33% 1½ Std. nach Anf.	9. VIII. 0,32% nach Anfall	31. VIII. 0,27%	
13.	16 J.	,, ,,	26. VIII. 0,13% 1½ Std. nach Anf.	27. VIII. 0,30% nach Anfall		
14.	21 J.	,, ,,	12. XI. 0,30%	14. XI. 0,24%	30. XI. 0,29%	
15.	22 J.	,, ,,	12. XI. 0,30%	9. XII. 0,16%		
16.	16 J.	,, ,,	12. XI. 0,18%	19. XI. 0,20% nach Anfall	23. XI. 0,20%	28. XI. 0,28% 3 Std. n. Anf.
17.	15 J.	,, ,,	12. XI. 0,23%	23. XI. 0,28%	28. XI. 0,30%	
18.	22 J.	,, ,,	12. XI. 0,30%			
19.	32 J.	,, ,,	19. XI. 0,29% ¼ Std. nach Anf.			
20.	23 J.	,, ,,	25. XI. 0,36% 1 Std. nach Anf.	25. XI. 0,25% 5 Std. nach Anf.	7. XII. 0,42%	
21.	22 J.	,, ,,	10. XII. 0,32% nach Anfall	12. XII. 0,28%	17. XII. 0,28%	
22.	18 J.	,, ,,	17. XII. 0,14% 6 Std. nach Anf.	19. XII. 0,13%		
23.	67 J.	Spätepilepsie	25. XI. 0,16%	30. XII. 0,16%	12. XII. 0,16%	

II. Schizophrene Erkrankungen.

1.	28 J.	Katatone Erregung	11. VI. 0,17%	13. VI. 0,16%	16. VI. 0,18%	
2.	37 J.	Pfropfschizophrenie	21. VI. 0,10%	24. VI. 0,12%	26. VI. 0,10%	Mens. 5. bis 10. VI. und 1.—4. VII.
3.	21 J.	Katatonie	21. VI. 0,17%	24. VI. 0,10%	26. VI. 0,10%	

Epilepsie.

Menses; keine Anfälle, kein Luminal.
. VI. drei abortive Anfälle; seitdem, nach 0,1 Luminal täglich keine Anfälle.

Seit 17. VI. täglich 0,1 Luminal; Ende Juni Menses ohne Anfälle; 20. VII. Anfall.
Acht Tage später Entlassung, ohne daß Anfall erfolgt war.

Seit der Aufnahme am 9. VII. täglich 0,2 Luminal; ab 16. VII.

4. VII. Dämmerzustand abgeklungen; bleibt bis 4. VIII. frei von Luminal. Dann 0,1 täglich. Keine Anfälle.
Am 10. VII. nachts zwei Anfälle mit postparoxysm. Dämmerzustand, 20. VII. abgeklungen, seit 30. VII. 0,1 Luminal; keine Anfälle.
Seit 27. VII. postparoxym. Dämmerzustand, luminalfrei, während der Untersuchungsreihe im Dämmerzustand.
Keine Anfälle.
Frei von Luminal.

„ „ „

„ „ „

„ „ „

Steht unter Luminal; keine Anfälle.
Steht unter Luminal.
. XII. 0,28% 9. XII. 0,27% 12. XII. 0,30%. Seit 19. XI. dreimal täglich 0,1 Luminal. nach Anfall.
Steht unter Luminal; dreimal täglich 0,1.
. XI. letzter Anfall; seit 27. IX. täglich 0,3 Luminal, seit 10. X. täglich 0,2 Luminal.
Frei von Luminal.

„ „ „

„ „ „

„ „ „

„ „ „

4.	27 J.	Schizophrener Proz.	25. VI.	0,15%	27. VI.	0,17%	29. VI.	0,16%	8.—14. VI. Menses
5.	21 J.	„	30. IV.	0,27%	14. V.	0,29%	24. V.	0,29%	
6.	17 J.	„	27. V.	0,27%	14. V.	0,28%			
7.	19 J.	Katatonie	3. V.	0,17%	14. V.	0,16%	2. VI.	0,17%	
8.	26 J.	„	3. V.	0,23%	14. V.	0,22%	24. V.	0,26%	
9.	28 J.	Schizophrener Proz.	14. V.	0,28%					

10.	32 J.	Schizophrener Proz.	14. V.	0,32%	24. V.	0,40%				
11.	35 J.	,,	3. V.	0,18%						
12.	23 J.	,,	18. V.	0,18%	24. V.	0,18%	2. VI.	0,18%		
13.		Katatone Erregung	18. V.	0,26%	24. V.	0,26%	2. VI.	0,27%		
14.	23 J.	Schizophrener Proz.	18. V.	0,26%	24. V.	0,26%	2. VI.	0,27%		
15.	28 J.	,,	18. V.	0,21%	24. V.	0,24%				
16.	32 J.	,,	18. V.	0,40%	2. VI.	0,34%				
17.	18 J.	Katatonie		0,90%						
18.	27 J.	Schizophrener Proz.		0,09%						
19.	18 J.	,,		0,20%						

III. Manisch-melancholisches Irresein.

1.	50 J.	Mel. Depr.	11. VI.	0,18%	13. VI.	0,20%	16. VI.	0,18%	Seit 1½ J. Menopause.
2.	26 J.	Mel. Depr.	12. VI.	0,22%	15. VI.	0,20%	19. VI.	0,24%	Im 2. Mona gravide.
3.	44 J.	Mel. Depr.	23. VI.	0,27%					
4.	25 J.	Mel. Depr.	14. VII.	0,10%	16. VII.	0,10%			
5.	34 J.	Mel. Depr.	22. VIII.	0,28%	24. VIII.	0,28%			
6.	28 J.	Mel. Depr.	12. II	0,47%	5. III.	0,58%	10. III.	0,50%	24. III. 0,52
7.	37 J.	Mel. Depr.	12. II.	0,34%	9. III.	0,25%	10. III.	0,32%	
8.	43 J.	Mel. Depr.	12. III.	0,30%	15. III.	0,29%	10. III.	0,30%	
9.	38 J.	Mel. Depr.	15. II	0,50%	10. III.	0,48%	27. III	0,50%.	
10.	28 J.	Mel. Depr.	15. II	0,23%	1. III	.0,32%	5. III.	0,28%	10. III. 0,28%
1.	46 J.	Mel. Depr.	15. II.	0,35%	9. III.	0,38%			
12.	32 J.	Man. Exalt.	18. II.	0,44%	13. III.	0,40%			
13.	19 J.	Man. Exalt.	18. II.	0,37%	13. III.	0,30%	27. III.	0,30%	
14.	25 J.	Man. Exalt.	18. II.	0,20%	13. III.	0,37%			
15.	21 J.	Mel. Stupor	25. II.	0,50%	15. III.	0,47%			
16.	35 J.	Man. Exalt.	25. II.	0,35%	15. III.	0,36%			
17.	23 J.	Mel. Depr.	25. II.	0,32%	9. III.	0,32%			
18.	18 J.	Man. Exalt.	1. III.	0,12%	9. III.	0,18%	20. III.	0,18%	
19.	21 J.	Man. Exalt.	1. III.	0,17%	27. III.	0,20%			
20.	36 J.	Mel. Depr.	5. III.	0,38%	9. III.	0,37%			

Überblickt man zunächst die gewonnenen Untersuchungsergebnisse bei genuiner Epilepsie, so hat man im Hinblick auf die Untersuchungen von *de Crinis* den Eindruck, daß bei dieser Erkrankung überhaupt ein ziemlich starkes Schwanken des Serumcholesterinspiegels in Erscheinung tritt. Ein unmittelbarer Zusammenhang dieser Beobachtung mit den Anfällen hat sich nicht eindeutig nachweisen lassen. Das mag zum Teil daran liegen, daß *wir* nur *in einem Fall vor* dem Paroxysmus und dann fünf Stunden zuvor Serum zur Cholesterinbestimmung gewinnen konnten. Hier liegt auch bei uns die Prozentzahl mit 0,37 auffallend hoch. Bemerkenswert aber bleibt, daß bei demselben

Fall dieselbe Höhe auch unabhängig von Anfällen erreicht wurde (Fall 4). Wir sind bemüht gewesen, bei unseren Kranken möglichst unmittelbar *nach* den Anfällen und in gemessenen Abständen nach denselben den Serumcholesterinspiegel zu untersuchen. Hier ergeben sich keineswegs einwandfreie Verhältnisse, die eine Gesetzmäßigkeit erkennen lassen. Es finden sich Fälle mit verhältnismäßig hohem Cholesterinspiegel unmittelbar nach den Anfällen (Fall 5, 12, 13, ein Ergebnis bei 16, 21). Einmal ließ sich die Tendenz nachweisen, nach den Anfällen abzusinken (z. B. Fall 20). Daß sich bei demselben Kranken nach den einzelnen Anfällen unterschiedliche Werte im Serumcholesterinspiegel ergeben, ist nicht verwunderlich. So kann es vorkommen, daß in dem gleichen Fall einmal der Wert einige Stunden nach einem Anfall höher liegt als bei einer anderen Untersuchung unmittelbar nach einem Paroxysmus (Fall 16).

Wir stimmen daher *de Crinis* insofern bei, daß auch wir in Fällen gen. Epil. in der Kurve des Cholesteringehaltes eine bedeutende Abweichung von der Norm fanden. Auch wir konnten beobachten, daß die Grenzen der normalen Werte um ein Beträchtliches überschritten wurden.

Dagegen lag für uns die eindeutige Beziehung der Serumcholesterinkurve zu den Anfällen nicht so eindeutig wie für *de Crinis*. Wir sind auf Grund unserer Befunde vielmehr der Anschauung, daß der Cholesterinspiegel bei genuiner Epilepsie auch unabhängig von diesen großen Schwankungen unterlegen ist.

Diese Tatsache sind wir nicht, wie *de Crinis*, geneigt im Sinne einer Schutzmaßnahme aufzufassen, sondern sie erklärt sich uns vielmehr aus Störungen des Säure-Basengleichgewichtes, das für die Umlaufregulierung des Cholesterins bekanntlich von großer Wichtigkeit ist. Schließlich ist noch erwähnenswert, daß sich eine Beeinflussung des Serumcholesterinspiegels durch Luminal nicht erbringen ließ.

Die Ergebnisse bei Schizophren-Prozeß-Kranken und katatonen Zuständen sind wenig ergiebig. Hier finden sich hohe, mittlere und niedrige Werte, ohne daß sich Beziehungen zur klinischen Form oder Dauer der Erkrankung knüpfen ließen. Eine Hypocholesterinämie, wie sie von *Forsyth, W. Leonhard* unlängst behauptet wird (Journ. of mental science Bd. 72, Nr. 297; vgl. Zentralblatt f. d. ges. Neur. und Psych. Bd 44, H. 9/10), kann keineswegs als Regelmäßigkeit festgestellt werden. Nebenher sei erwähnt, daß u. a. *Pighini* vor Jahren (Zeitschr. f. d. ges.

Neur. und Psych. Orig. 4, 629, 1911) gerade entgegengesetzte Befunde bei Dementia praecox, d. h. den Cholesteringehalt des Serums ziemlich hoch fand. Er beobachtete Werte von 0,3—0,5%, während die Normalzahl nach seiner Methode 0,13—0,2 betrug.

Dieser Frage nachzugehen, war für uns deshalb reizvoll, weil die Vermutung ausgesprochen worden ist, die Ursache der Hypocholesterinämie sei auf eine konstitutionell bedingte Schwäche des endokrinen Systems zurückzuführen.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen haben uns hier nicht weitergebracht.

Was schließlich die Ergebnisse bei Manisch-Melancholischen betrifft, so glaube ich, daß sich weniger bei Beurteilung des Einzelfalles als beim Überblick der Gesamtergebnisse wertvolle Ausblicke ergeben. Zweifelsohne liegt bei Manisch-Melancholischen die Neigung zu einer Hypercholesterinämie vor, eine Beobachtung, die bemerkenswert ist, weil die Wichtigkeit der hormonalbildenden Organe für den Cholesterinumlauf außer Zweifel steht. Es muß in diesem Zusammenhang auf die Schwankungen im Blutcholesterinspiegel bei den Erkrankungen hingewiesen werden, die mit Störungen der inneren Sekretion in Zusammenhang gebracht werden. Weiter sei erinnert an das Ansteigen des Cholesterinspiegels im Blut bei der Schwangerschaft, der Amenorrhoe und der Kastration. Daß die Höhe des Cholesterinspiegels im Blute in keinem Zusammenhang steht mit der Schwere der Erkrankung, davon haben wir uns nur allzuleicht überzeugen müssen. Wir haben weiter keine Anhaltspunkte dafür gewinnen können, warum im einzelnen Falle eine Hypercholesterinämie und im anderen, der sich klinisch kaum unterschied, völlig normale Verhältnisse vorlagen. Wir sind geneigt, die bei Manisch-Melancholischen gemachten Befunde im konstitutionellen Aufbau dieser Kranken verankert zu sehen und sie mit Störungen der inneren Sekretion in Zusammenhang zu bringen. Der sehr interessanten Frage, wie der Cholesterinspiegel in Fällen von manisch-melancholischem Irresein in Intervallen liegt, i. B. ob er dann wieder zur Norm fällt, haben wir nicht nachgehen können, weil die Untersuchungen aus äußeren Gründen abgebrochen werden mußten.

Festsitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten

anläßlich ihres 60jährigen Bestehens.

Sonntag, den 30. Januar 1927
im Hörsaal der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité.

Beginn: 9 Uhr c. t.

Herr *Bonhoeffer:* Begrüßungsansprache.
Herr *Mendel:* Eine Erinnerung aus der Gründungszeit der Gesellschaft.

Berichte:

Herr *Thiele:* Über *Griesingers* Satz: Geisteskrankheiten sind Gehirnkrankheiten.
Herr *Neißer-Bunzlau:* Die Weiterentwicklung der praktischen Psychiatrie, insbesondere der Anstaltstherapie im Sinne *Griesingers*.

Vorträge:

Herr *Ziehen:* Psychiatrie und Philosophie.
Herr *Birnbaum:* Persönlichkeit und Psychose.
Herr *Bratz:* Fürsorge für Nerven- und Geisteskranke. Ein Ausblick.
Herr *Forster:* Therapeutische Erfolge bei Geschwülsten des Zentralnervensystems.
Herr *Hildebrandt:* Über die Wertbegriffe in der Psychiatrie.
Herr *Jacobsohn-Lask:* Die Grundeinteilung des Vorderhirns nach den Fortschritten der anatomischen Forschungen der letzten 60 Jahre.
Herr *Krause:* Zur operativen Behandlung der schweren Interkostalneuralgie.
Herr *Schroeder:* Über Sinnestäuschungen.

Frühstückspause von 12—1 Uhr.
Ein einfaches Frühstück steht im Hause bereit.

* Festessen abends 6 Uhr im Hotel Adlon, Eingang Wilhelmstraße 70a, Kaisersaal. Preis 8.— RM. (Anzug beliebig).

Anmeldungen zum Festessen bis zum 20. Januar 1927 an Herrn *R. Hirschfeld*, Berlin-Wilmersdorf, Landhausstraße 38, erbeten.

Schriftführer *Henneberg*, Passauerstr. 3.
Mendel, Augsburgerstr. 43.

Buchbesprechungen.

W. Bechterew, **Allgemeine Grundlagen der Reflexologie des Menschen.** Leitfaden für das objektive Studium der Persönlichkeit. Wien 1926. Franz Deuticke.

Das zum ersten Male ins Deutsche übertragene Werk *Bechterews*, das nach der dritten russichen Auflage bearbeitet worden ist, gibt einen systematischen Überblick über die zahlreichen Arbeiten, die Verfasser und seine Schüler seit vielen Jahren zum Aufbau einer „objektiven" Psychologie geliefert haben. Die spezielle Aufgabe, die in dem umfangreichen Buche zu lösen versucht wird, besteht darin, eine „objektiv-biosoziale Erforschung der menschlichen Persönlichkeit in ihrer physikalisch-kosmischen und sozialen Umgebung" auf Grund vollkommen objektiver Methoden vorzunehmen. Ihr gegenüber soll die „subjektive" Psychologie lediglich nur noch den Wert und die Bedeutung einer ergänzenden Wissenschaft haben, „welche ihre Aufgaben mit den Ergebnissen der objektiven Wissenschaft der Reflexologie in Einklang bringt und nur in solcher Gestalt (im Sinne eines Berichts in Worten) dem wissenschaftlichen Studium der menschlichen Persönlichkeit gewisse Dienste erweisen kann". Aus dieser Stellungnahme zur eigentlichen Psychologie ist der Grundcharakter des Werkes genügend gekennzeichnet. Im einzelnen baut es auf neurobiologischen Phänomenen und zwar speziell den bedingten und assoziativen Reflexen auf, wie sie sich ihm im Laboratoriumsexperiment und in der unmittelbaren Beobachtung ergeben haben. Indem B. dabei die komplizierten Persönlichkeitsreaktionen letzten Endes auf erworbene, zusammengesetzte und variable Reflexvorgänge zurückführt, wächst sich ihm so von selbst die Reflexologie zur Psychologie der Persönlichkeit aus.

Der Inhalt des umfassenden Werkes kann naturgemäß mit allen seinen Einzelheiten nicht in den Rahmen eines Referates eingespannt werden. Einige Hinweise können nur in allgemeinen Andeutungen das darin bearbeitete Stoffgebiet und die darin herrschenden Grundanschauungen und Leitlinien kennzeichnen.

Die Energie ist nach B. die Grundlage der aktiven Prozesse im allgemeinen und der korrelativen, der Herstellung der Beziehungen zur Umwelt dienenden (und gewöhnlich als psychische oder neuropsychische bezeichneten) im besonderen. Die Organe des sympathischen und speziell des zentralen Nervensystems der höheren Organismen sind in diesem Sinne Energie-Akkumulatoren eigner Art. Der Reflex ist für B. der schöpferische Faktor der Individualität, welcher auch für seine individuelle Entwicklung eine bedeutsame Rolle spielt. Neben den angeborenen oder erblichen bezw. gewöhnlichen kommen hierbei vor allem die erworbenen bezw. assoziativen oder höheren in Betracht, insofern gerade sie die Grundlage für die höheren Funktionen der Persönlichkeit abgeben. Diese stellen sich für B. also im Grunde als assoziationsreflektorische Tätigkeiten dar, womit sich ihm die psychischen

Vorgänge überhaupt ziemlich restlos in das Schema der Reflexe einreihen. Das Funktionsgebiet der Assoziationsreflexe gibt naturgemäß die Zentren der Hirnrinde ab. Bedeutsame Hauptfunktionen dieser Assoziationsreflexgebiete sind dabei gewisse Tätigkeiten, die B. als Analyse, als Zerlegung oder Differenzierung der äußeren Reize, als Synthese, Vereinigung bezw. elektive Verallgemeinerung verschiedener Reize (im Sinne einer Antwort auf zwei oder mehr verschiedene Reize durch ein und dieselbe Reaktion), weiter auch als Erregung und Hemmung, verbunden mit einem Schließen und zeitweiligen Unterbrechen oder zeitweise sogar vollkommenem Abbrechen der früheren Zusammenhänge kennzeichnet. So werden alle korrelativen Prozesse von den niedrigsten bis zu den höchsten, von Nachahmung, Mimik, Sprache, Gesten und persönlichen Bewegungen bis hinauf zu den schöpferischen, den Assoziationsreflexen eingeordnet. Dort, wo die Antwortreaktionen für längere Zeit ausbleiben, wie bei den „persönlichen Bewegungen", werden Hemmungsvorgänge angenommen. Auch für die Wahrnehmung hat die Hemmung der assoziativen Vorgänge ihre Bedeutung; ähnlich stellt sich der Gedanke als ein gehemmter Reflex dar. Auch Ablenkung und Hinlenkung der Aufmerksamkeit stehen mit Hemmungs- bezw. Enthemmungsvorgängen in Beziehung. Der Erfahrung kommt eine entscheidende Bedeutung für die Ausbildung der komplizierten Persönlichkeitsreflexe zu; sie bietet die Möglichkeit, speziell auf Grund von inneren organischen Reizen (nach Art der Instinkte und Triebe) weitere Assoziationsreflexe in Gestalt von Handlungen persönlichen Charakters zu schaffen, welche den Hauptkomplex der Assoziationsreflexe jeder Persönlichkeit bilden und dank ihrer Beziehungen zu den inneren Reizen eine besondere Bedeutung im menschlichen Leben gewinnen. Die Reflexe sind es auch, durch die die komplizierten Erscheinungen der Innenwelt in einem bestimmten Verhältnis zu den äußeren Erscheinungen stehen. Speziell die „innerlich-äußeren" Assoziationsreflexe bilden den somatischen Komplex von solchen Reflexen, welchen in der „subjektiven" Psychologie das organische „Ich" jedes Subjekts mit seinen inneren Empfindungen und Bedürfnissen entspricht. — Besonders bezeichnend für B.s Anschauungen erscheint schließlich das am Schluß des Buches entworfene Programm für die reflexologische Untersuchung der Persönlichkeit, welches folgerichtig nicht nur Ernährungs-, Geschlechts-, Nachahmungs-Reflexe u. dergl. anerkennt, sondern auch „familiär-soziale" Reflexe („welche sich in der Herstellung von Verbindungen familiären und gesellschaftlichen Charakters mit nachfolgender Entwicklung rechtlicher und ‚ethischer' Beziehungen äußern"), sowie „Forschungsreflexe", („die primär mit dem Ernährungsreflexe verknüpft sind [Schmeckversuch], sich aber mit der Zeit als selbständige Reflexe vom Forschungscharakter absondern").

Daß in dieser Weise von den Assoziationsreflexen aus die Gesamtheit der psychischen Erscheinungen und speziell der Persönlichkeitsäußerungen in ihrer reichen Differenziertheit und Gestaltungsfülle nicht so erfaßt werden können, wie es von der „subjektiven" Psychologie aus möglich und grundsätzlich wissenschaftlich erforderlich ist, liegt auf der Hand. Und man braucht nur irgendeins der die höheren

Geistesfunktionen behandelnden Kapitel, etwa das über den schöpferischen Prozeß, herauszugreifen, um die ganze Schwäche dieser neurodynamischen Betrachtungsweise zu erkennen. Was sich prinzipiell dagegen sagen läßt, ist im übrigen im Grunde das gleiche, was man gegen jede physiologicc..e Psychologie vorbringen kann. Aber man würde dem Werke doch nicht gerecht, wenn man nur dieses Versagen bei der Ausdeutung jener hoch zusammengesetzten psychischen Vorgänge in den Vordergrund stellte. Bestehen bleibt, daß eine Fülle von wertvollem, zum Teil experimentell gewonnenen, jedenfalls aber systematisch verarbeiteten Material dargeboten wird, das, durch den Kreis jener Assoziations- und Bedingungsreflexe gegeben, in der Tat die Möglichkeit gewährt, vom neurophysiologischen und damit also „objektiven" Standpunkt aus psychische Akte (wenn auch in der Hauptsache nur elementare und primitive) ausreichend zu erfassen. Im übrigen stehen wir auf dem Standpunkt, daß die subjektiv-introspektive Psychologie so wenig der objektiv-reflexologischen zur Ergänzung zu dienen hat, wie umgekehrt diese objektive der subjektiven. Daß vielmehr nur *eine* Pychologie als Forschungsobjekt in Betracht kommt, zu derem Aufbau in gleicher Weise die neurophysiologischen wie die innerpsychischen Methoden heranzuziehen sind.

Karl Birnbaum, Berlin-Herzberge.

Beschäftigungsbuch für Kranke und Rekonvaleszenten, Schonungsbedürftige jeder Art sowie für die Hand des Arztes, bearbeitet von *Anna Wiest*. Mit einer Vorrede von Prof. Dr. *E. v. Romberg*. 350 S. Text, 122 Abbildungen. Stuttgart, 1925. Ferdinand Enke.

Die ein großes technisches Geschick und ein feines Verständnis für die besonderen Bedürfnisse der Kranken und Rekonvaleszenten bekundende Zusammenstellung von Froebelarbeiten, weiblichen Handarbeiten usw. ist als eine dankenswerte Bereicherung der Literatur über Beschäftigungstherapie zu begrüßen. Die große Zahl der Beschäftigungsaufgaben, die zum Teil mit einfachen Mitteln durchzuführen sind, ermöglicht es, den verschiedensten Erfordernissen Rechnung zu tragen. Das Buch, das vor allem bei der Unterweisung des Pflegepersonals in nutzbringender Weise Verwendung finden kann, wird auch die psychiatrischen Fachkollegen interessieren. *R. Thiele*, Berlin.

I.

(Aus der Universitäts-Nervenklinik in Graz [Vorstand: Prof. Dr. *Fritz Hartmann*].)

Zur Neurohistopathologie der endogenen und exogenen Vergiftungen.

Von

Prof. Dr. MAX DE CRINIS,

I. Assistent an der Klinik.

(Hierzu 6 Abbildungen im Text.)

Durch das Studium der histopathologischen Veränderungen im Zentralnervensystem beim Coma diabeticum und anderen endogenen Vergiftungszuständen, wie Epilepsie und Eklampsie, die mit Veränderungen des Säurebasengleichgewichtes einhergehen, sowie der experimentellen Säurevergiftung am Tiere, ist es mir gelungen, den Einfluß humoraler Veränderungen auf das histologische Bild im Zentralnervensystem zu zeigen.

Ich habe in einer Arbeit (1) meiner Meinung dahingehend Ausdruck verliehen, daß auch andere endogene Vergiftungszustände als die früher erwähnten, bei denen Veränderungen des Säurebasengleichgewichtes nicht anzunehmen sind, einen histopathologischen Befund erwarten lassen, genau so wie exogene Vergiftungen, sofern das Zelleben durch die humoralpathologische Veränderung eine Störung erfahren hat.

Denn gerade das Zentralnervensystem nimmt ständig humorale Reize auf, um den Gesamtorganismus danach einzustellen, und reguliert mit äußerster Genauigkeit nicht nur den Kraftverbrauch des Organismus, sondern auch die Zusammensetzung der Körpersäfte, und so ergibt sich aus der Einwirkung des Zentralnervensystems auf den Stoffwechsel und dessen Rückwirkung auf dasselbe das physiologische oder pathologische Geschehen im Zusammenwirken der Teile des Organismus.

Es ist ohne weiteres verständlich, daß das auf humorale Reize so empfindliche Zentralnervensystem bei weitgehenden chemischen Veränderungen des Blutes durch Anwesenheit von Giftstoffen, gleichgültig, ob diese exogener oder endogener Art sind,

geschädigt werden wird, und wir werden im histologischen Bilde die morphologische Reaktion des Zentralnervensystems auf die im Blute kreisenden Gifte erblicken können.

In der früher erwähnten Arbeit habe ich einen endogenen Vergiftungsstand, das Coma diabeticum, histologisch genauer untersucht und die Übereinstimmung des Befundes mit dem bei anderen Krankheitszuständen, wie dem epileptischen und eklamptischen Symptomenkomplexe, die ja auch als endogene Vergiftungszustände aufzufassen sind, finden können. Meine damaligen Befunde, die noch durch einen dritten Fall von Coma diabeticum erweitert wurden, habe ich, wie folgt, zusammengefaßt:

1. Das histologische Bild des Gehirns beim Coma diabeticum, studiert an zwei Fällen, zeigt schwere Veränderungen der plasmatischen und Faserteile der Glia. Wir finden progressive und regressive Formen an der im allgemeinen vermehrten Glia; die Gliafasern sind an den äußeren und inneren Oberflächen des Gehirns vermehrt.

Die Ganglienzellen weisen die Erscheinungen einer schweren Erkrankung auf, die an der Kernstruktur, den Tigroidschollen und der Lipoidfärbbarkeit zu erkennen sind.

An den zugrunde gegangenen Ganglienzellen läßt sich die Neuronophagie verfolgen.

Diese Befunde betrachte ich als Wirkung der durch den krankhaften Stoffwechsel veränderten Körpersäfte, vor allem der Azidose des Blutes, auf die Glia und Ganglienzellen.

2. Der erhobene histologische Befund bei Coma diabeticum zeigt eine gewisse Übereinstimmung mit histopathologischen Befunden bei Eklampsie und Epilepsie.

Ich habe damals durch die experimentelle Säurevergiftung am Tiere (Kaninchen und Hund) mit einer sauren Natriumphosphatlösung (NaH_2PO_4) die gleichen histopathologischen Veränderungen am Zentralnervensystem erzeugen können und die histopathologischen Veränderungen beim Coma diabeticum, Eklampsie und Epilepsie auf das diesen vier Krankheitszuständen Gemeinsame zurückgeführt: auf die Veränderung des Säure-Basengleichgewichts und die dadurch zu erwartende Gewebsschädigung. Ich habe gleichzeitig darauf hingewiesen, daß der Stoffwechsel bei Epilepsie und Eklampsie grundsätzlich vom diabetischen und dem der experimentellen Säurevergiftung abweicht. Er ist bei letzteren noch durch das Hinzutreten anderer Eigentümlichkeiten, wie vor allem der N-Retention, kompliziert. Beim

Coma diabeticum und der experimentellen Säurevergiftung erfährt der Zellstoffwechsel durch die Verschiebung des Säure-Basengleichgewichts, durch die CO_2-Überladung der Zelle allein schon eine schwere Schädigung. Bei Eklampsie und Epilepsie kommt noch die präparoxysmale N-Retention hinzu. Durch die Azidose und die dadurch bedingte CO_2-Stauung ist dann auch der N-Stoffwechsel im besonderen Maße betroffen. Die durch die Säurewirkung bedingte mangelhafte Oxydation gibt ihrerseits auch noch Anlaß zur Bildung giftiger N-haltiger Stoffwechselprodukte. Die Zurückhaltung dieser giftigen N-haltigen Stoffwechselprodukte darf wohl für die eigenartig ablaufenden Paroxysmen bei diesen beiden Krankheitszuständen verantwortlich gemacht werden.

Diesen Untersuchungsergebnissen von endogenen Vergiftungszuständen möchte ich noch die Befunde einer anderen endogenen Vergiftung — der Verbrennung — anschließen, bei welcher, im Gegensatze zu den früheren, die Störung des Säure-Basengleichgewichts nicht zur Erklärung herangezogen werden kann, da eine solche nicht zu den charakteristischen Befunden gehört.

Der Verbrennungstod wird aber andererseits uns deshalb besonders interessieren, da er nach *Pfeiffer* (2) bedingt ist durch die Giftwirkung von Eiweißspaltprodukten, welche durch einen resorptiven Abbau der durch die Hitzeeinwirkung vital geschädigten Eiweißmassen gebildet werden. Es ist also der Verbrennungstod als echte Eiweißzerfallstoxikose aufzufassen.

A. Histopathologische Veränderungen bei endogener Vergiftung (Verbrennung).

Ich möchte zunächst kurz die Krankengeschichten folgen lassen, die ich der dermatologischen Klinik (Prof. *Matzenauer*) verdanke.

I. Kreszentia M., 52 Jahre, Graz. Aufnahme 21. II. 1925. Beim Petroleumnachfüllen entzündete sich das Petroleum und führte zur Verbrennung.

Befund: Im Gesicht, an der Brust bis zu den Mammae, am Rücken bis zum Angulus scapulae zusammenhängende drittgradige Verbrennungen. Am behaarten Kopf und den beiden Armen erst- und zweitgradig.

21. II. 3 Uhr p. m. Erbrechen (Fispillen, Atropin).

9 Uhr p. m. Keine Besserung des Erbechens. Somnolenz, Krämpfe in den Händen und Füßen. Brechreiz bzw. Erbrechen dauert bis zum Tode an, der am 22. II. 5 Uhr früh erfolgt. Bis zum Tode Harn.

II. V., August, 3 Jahre, Aufnahme 14. V. 1925. Nach Angabe der Mutter sei das Kind in ein Schaff mit heißer Lauge gefallen.

Status praesens: Anämisches Kind, Puls klein, 126, ausgedehnte

Verbrennungen über den ganzen Rücken und Gesäß, ferner rechter Oberschenkel und Oberarm. 100 ccm NaCl Infus. Digitalis.

15. X. Mehrere Male Erbrechen, hochgradige Anämie, Puls fadenförmig kaum tastbar, 100 ccm NaCl, Digitalis Inj. 12 Uhr m. Kampfer, 12 Uhr 45 Min. Exitus letalis.

Der pathologisch-anatomische Befund beider Fälle wurde vom Path.-Anatom. Institut (Vorstand Prof. *H. Beitzke*) erhoben, und ich möchte an dieser Stelle ihm für die Überlassung des Materials zur histologischen Bearbeitung nochmals danken. Nachfolgend der Obduktionsbefund:

Kreszentia M., 52 Jahre. Obduzent: Doz. Dr. *Gödel.*

Gr. weibl. Leiche von grazilem Knochenbau, entsprechender Muskulatur, in sehr gutem Ernährungszustand. Haut des Gesichtes und Halses, der oberen Thoraxpartien, der beiden Schultern und Oberarme, sowie der Hände teils gerötet, zum großen Teil von Epidermis entblößt, die teilweise noch in Form schmieriger Fetzen haftet und abziehbar ist. Daneben zeigt sich die Epidermis von trüben Blasen abgehoben.

Schädelhöhle zeigt, abgesehen von einer mäßigen Hyperämie der Meningen, nichts Besonderes.

Beide Lungen lose strangförmig mit der seitlichen Brustwand verwachsen, die Lungen völlig lufthaltig. In den Bronchien, deren Schleimhaut etwas gerötet ist, schleimiger Inhalt. Herz von der Größe der Faust der Leiche. Myocard dunkelrotbraun zäh, Klappenapparate zart und schlußfähig. Kranzgefäße o. B., ebenso Aorta und deren größere Äste. Schleimhaut der Pharynx besonders im Bereiche des weichen Gaumens, ferner die Schleimheit am Kehlkopfeingang und der Larynx bis über die Hälfte der Trachea gerötet, Epiglottis außerdem etwas mißfarbig. Auch im Bereiche der Stimmbänder und unterhalb derselben finden sich Schleimhautstellen, die schmutziggrau-schwärzlich verfärbt erscheinen. Leber mittelgroß, Gewebe brüchig, Azinuszeichnung mäßig deutlich. Gallenwege o. B. Nebennieren zentral erweicht. Milz brüchig, mittelgroß. Pankreas o. B. Nieren mittelgroß, weich, Oberfläche glatt, trübgrau, am Schnitt breit, sehr trüb, von verwischter Zeichnung. Ableitende Harnwege o. B. Rechts ist die Tube gegen ihr abdominelles Ende stark erweitert, geschlängelt und mit einem faustgroßen zystischen Tumor an Stelle des rechten Ovariums in direkter Verbindung. Im Uteruscorpus mehrere kleinerbsengroße kugelige derbe Geschwülstchen. Schleimhaut des Magens trüb, mit reichlichem Schleim bedeckt. Darmtrakt o. B.

Diagnose: Verbrennung aller Grade im Bereiche des Schädels, Gesichts, Halses, oberer Brust, Oberarme und Hände. Hochgradige Trübung der Nierenrinden. Mäßige Trübung der Leber. Hyperämie und Verschorfung der Schleimhaut der Epiglottis und der Larynx. Pleuritische strangförmige Verwachsungen beiderseits. Tuboovarialcyste rechts. Kleine Uterusmyome. Trübung der Magenschleimhaut.

V., August, 3 Jahre. Obduzent Dr. *Dungal.*

95 cm große männliche Leiche in mäßigem Ernährungszustande. Äußerlich sieht man von der rechten Achselhöhle bis zum rechten Knie herunter einen Hautepitheldefekt, der sich über die rechte Hälfte des Rückens ausstreckt, die ganze untere Rückenhälfte einnimmt und vorne

bis an die Brustwarze reichend in gerader Linie auch der rechten Leistengegend auf den Oberschenkel bis zum Knie zieht, hinten nimmt sie die rechte Gesäßhälfte und die halbe Hinterfläche des Oberschenkels bis zum Knie ein.

Zunge o. B. Tonsillen ca. haselnußgroß. Auf beiden Seiten des Halses ziehen multiple bohnen- bis haselnußgroße Drüsen von der Submaxillargegend den Gefäßen entlang bis in die Brusthöhle. Die Drüsen sind weich, zeigen auf dem Durchschnitt eine graurötliche gleichmäßige Fläche. Lungen o. B. Schilddrüse auf beiden Seiten kleinwalnußgroß, Schnittfläche gleichmäßig graurot. Ösophagus und Trachea o. B.

Brustorgane: Herz ungefähr der Größe der Faust der Leiche entsprechend, Klappen und Muskulatur o. B. Pericard o. B. Lungen: Oberfläche weißgrau bis graurot, an beiden Spitzen leicht mit dem Brustfell verwachsen, Größe der Körpergröße entsprechend. Beide sind überall lufthaltig. Schnittfläche graurötlich. Bronchien o. B. Hilusdrüsen sind kleinbohnen- bis walnußgroß, weich, graurot auf dem Schnitt. Brustaorta o. B. Thymus ca. 8 : 4 : 0,75 cm, von normaler Konsistenz. Magen und Duodenum zeigen keinerlei Veränderungen. Milz 8 : 5 : 1,5 cm, Kapsel gefaltet, Schnittfläche dunkelrot-schwarz, Follikelzeichnung deutlich. Leber von normaler Größe, Ränder leicht abgerundet, Kapsel gespannt, Oberfläche graubraun. Die Schnittfläche ist graubraun, zeigt undeutliche Azinuszeichnung, sieht trüb und leicht morsch aus; abstreifen läßt sich jedoch kaum etwas vom Parenchym. Im Darmkanal sind die Follikel und Peyerschen Haufen sehr deutlich hervortretend, sonst ist der Darmkanal o. B. Mesenterialdrüsen geschwollen, wie die oben beschriebenen. Nieren o. B. Blase und Geschlechtsorgane o. B. Schädelhöhle wurde nicht geöffnet.

Diagnose: Combustio II Gradus lateris dextri. Hyperplasia lymphoglandularis universalis.

Die histologische Untersuchung wurde durchgeführt durch Färbung nach *Nissl, Alzheimer, Cajal* (zellige Glia), *Ranke* (Faserglia) mit Scharlachrot und Sudan (auf Lipoide).

Am ersten Bilde, einem Nisslpräparat, sieht man schwere Veränderungen, die auf eine weitgehende Schädigung der Ganglienzellen schließen lassen (s. Abb. 1).

Betroffen sind die Ganglienzellen, an deren Kernen und Tigroidsubstanz krankhafte Veränderungen festzustellen sind. Die zugrunde gegangenen Ganglienzellen sind von Gliazellen belagert, und in einzelnen Fällen läßt sich das Eindringen gliöser Elemente in den Ganglienzelleib beobachten, eine Erscheinung, die wir als Neuronophagie bezeichnen.

An einem Scharlachrotpräparat kann man durch die Fettfärbung Anhäufung lipoider Stoffe in den Ganglienzellen sehen, und der Lipoidhaufen, der sich an der Stelle verfolgen läßt, an dem normalerweise Pigmentflecken zu finden sind, zeigt eine

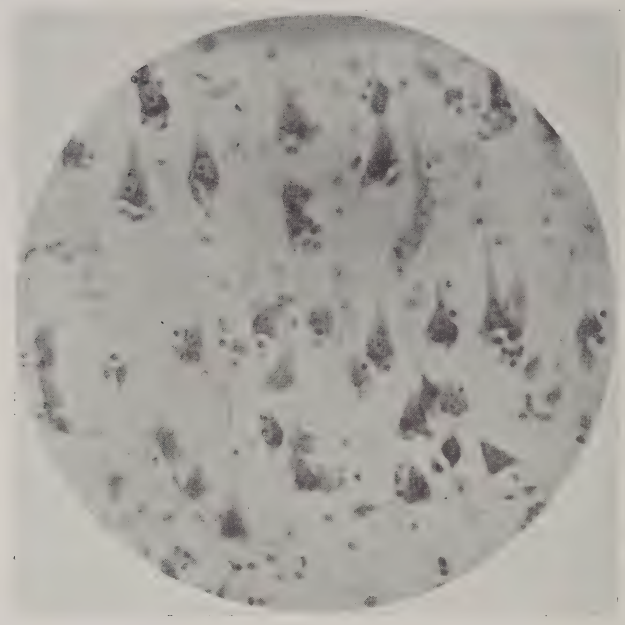


Abb. 1

Abb. 2

pathologische Vergrößerung. Stellenweise kommt es zur Deformität der Ganglienzelle und Entwicklung eines Buckels, so daß wir schon von einer weit fortgeschrittenen Pigmententartung sprechen können. Auch die Gliazellen sind mit Lipoidstoffen beladen. Besonders betroffen von dieser Erscheinung ist das Ammonshorn.

Die Glia ist im allgemeinen vermehrt, und an einem Cajalpräparat können wir solche herdförmigen Anhäufungen von Glia verfolgen. Die Abb. 2 zeigt uns eine solche im Stirnhirne.

Außer dieser Vermehrung der Gliazellen konnten regressive Umwandlungen ursprünglich progressiver Formen gefunden werden, die amöboiden Charakter tragen, wie sie bei Vergiftungen und akuten Schüben chronischer Gehirnkrankheiten (paralytischem Anfall, Dementia praecox, Epilepsie), ferner in der Umgebung von Hirntumoren regelmäßig zu finden sind.

Außer diesen Veränderungen an der protoplasmatischen Glia ließ auch der faserige Anteil der Glia eine weitgehende Vermehrung erkennen. Die Gliafasern lagern besonders an den äußeren Oberflächen wie eine dichte Decke dem nervösen Gewebe auf. Ebenso zeigen die Fasern der Glia limitans perivascularis eine Vermehrung. Die Abb. 3 gibt ein Mikrophotogramm aus dem Ammonshorn nach *Ranke* gefärbt wieder.

Aber auch in anderen Gebieten der Hirnoberfläche konnten solche Befunde, wenn auch nicht in solchem Ausmaße, gefunden werden (Stirnhirn, Gyrus centralis anterior).

Wenn wir die histologischen Befunde dieser beiden Fälle von Verbrühungstod, die den gleichen Befund ergaben, überblicken, so können wir einen pathologischen Befund feststellen:

1. An den Gliazellen. Diese lassen krankhafte Veränderungen erkennen, die in den Kernstrukturen, der Tigroidsubstanz und Lipoidfärbbarkeit zum Ausdrucke kommen.

2. An der Glia, die herdweise vermehrt auftritt, amöboide Formen annimmt und an den Oberflächen Faserwucherungen erkennen läßt.

Es liegt also beim Verbrühungstode ein histopathologischer Symptomenkomplex vor, der im wesentlichsten mit dem bei anderen endogenen Vergiftungen gefundenen, wie Epilepsie, Eklampsie und Coma diabeticum, übereinstimmt.

Die bisherigen Untersuchungsergebnisse am Zentralnervensystem beim Verbrühungstode haben keinen einheitlichen Befund ergeben.

Dohrn (3) hat am eingehendsten sich mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Hautverbrennungen befaßt und hat schon makroskopisch am Gehirn und seinen Häuten Befunde beschrieben: Die Dura gespannt, ihre Innenfläche glänzend, die Blutversorgung reichlich. Die Pia und Arachnoidea sehr blutreich und in manchen Fällen von einer reichlichen Menge von Ödemflüssigkeit durchsetzt, Erscheinungen, welche er auf eine akute Erhöhung des Gehirndruckes bezieht.

Mikroskopisch fand *Dohrn*: Mehrere Schichten von Leukocyten, die die Gefäße und perivaskulären Lymphräume umgeben.

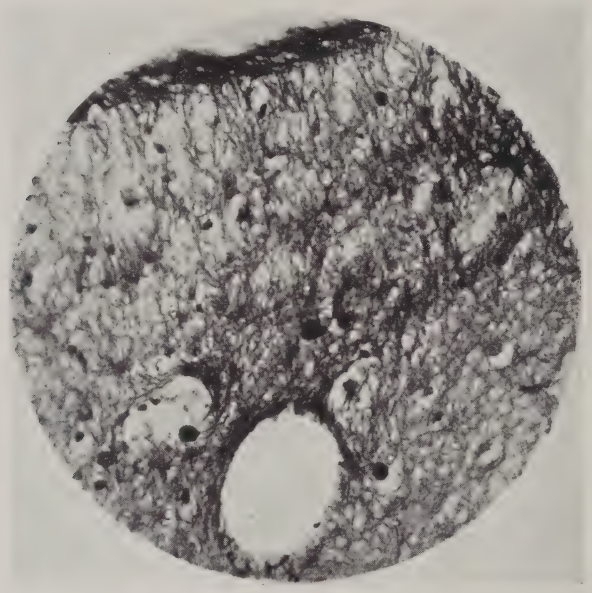


Abb. 3

Nicht nur kleine Kapillaren, selbst mittelgroße Venen zeigen diese Erscheinung. Das Blut innerhalb der Gefäße führt auffallend reichlich Leukozyten, die häufig die bekannte Randstellung einnehmen oder die Gefäßwände durchsetzen. Diese entzündliche Infiltration tritt fleckenweise auf, und es ist das Marklager des Großhirns reichlicher beteiligt. An den Ganglienzellen konnte *Dohrn* nichts finden, im Gegensatz zu *Ajello* und *Parascandolo* (4), die an den Nervenzellen schwere Veränderungen beobachten konnten. *Polland* (5) hat an dem Zentralnervensystem der durch experimentelle Schädigung eingegangenen Tiere *Pfeiffer*s weder an den Nervenzellen noch an den peripheren Nerven ein Er-

krankungszeichen finden können außer einer stärkeren Blutfüllung insbesonders venöser Gefäße.

Wir sehen also, daß die bisherigen Befunde, die am experimentell geschädigten Tiere und am Zentralnervensystem des durch Verbrühung zugrunde gegangenen Menschen erhoben wurden, zu keinem übereinstimmenden Ergebnisse führten. Dazu ist zu bemerken, daß die histologischen Untersuchungen nicht mit den Erfahrungen moderner histologischer Untersuchungstechnik durchgeführt wurden und der Glia, vor allem ihren Faseranteilen, zu wenig Aufmerksamkeit zugewendet wurde.

Erwähnt muß werden, daß *Lindenmeyer* [1]) nach ausgedehnter Verbrennung eine Neuritis retrobulbaris des Opticus beschrieb.

Zusammenfassung der Pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Verbrennung und ihre Bedeutung.

Die Veränderungen am Zentralnervensystem, die wir in den vorliegenden Untersuchungen bei Leichen von Kranken, die an den Folgen einer Verbrennung zugrunde gegangen waren, fanden und übereinstimmend pathologische Reaktionen an den Ganglien- und Gliazellen erkennen ließen, stellen nicht den einzigen Befund in cadavere dar. Sowohl bei der experimentellen Verbrühung am Tiere, die von *H. Pfeiffer* (2) gründlich studiert und deren pathologisch-anatomischer Befund ausführlich beschrieben wurde, als auch an der Leiche vom Menschen, lassen sich schwerwiegende Veränderungen an verschiedenen Organen verfolgen.

Bei der experimentellen Verbrühung fand *Pfeiffer* makroskopische Veränderungen des Darmes in 40,9%, Ecchymosen in größerer Zahl allein in 13,6%, und zwar nie vor der 5. noch nach der 48. Stunde der Erkrankung. Ecchymosen und Darmgeschwüre in 27,2%, und zwar nie vor der 24., vorwiegend aber nach der 36. Stunde. Der Magen zeigte in 25,7% Veränderungen, in 6% Ecchymosen allein, in 19,7% Ecchymosen und Geschwüre.

Beim Menschen sind solche Veränderungen ebenfalls zu finden, wenn auch nicht so häufig, wie es *Curling* fand.

Die Nieren weisen Zeichen einer Erkrankung auf, sowohl im Tierexperiment (*Pfeiffer, Polland*) als auch beim Menschen (*Dohrn* [3]).

Die Veränderungen in den Nieren, die in einem von unseren

---

[1]) Siehe Michels Jahresbericht 1906, S. 360 (Neur. retrobulb. nach Verbrennung S. 576).

Fällen als Trübung in Erscheinung traten, können nach *H. Pfeiffer*, soweit sie durch die Hämoglobinausscheidung bedingt sind, unwesentlich und passager, sofern sie länger überlebende Fälle betreffen, in einer parenchymatösen bis fettigen Entartung bestehen. Echte Nephritiden sind auch bei Tieren sehr selten. Der Herzmuskel zeigt in älteren Fällen trübe Schwellung, manchmal fettige Entartung, eine Erscheinung, die *H. Pfeiffer* bei seinen experimentell verbrühten Tieren, die länger überlebten, auch beobachten konnte.

Wenn wir uns nach dem Grunde fragen, wie diese pathologisch-anatomischen Veränderungen zustande kommen, so müssen wir in der Pathologie des Verbrühungstodes zwei Erscheinungen voneinander trennen: die Erscheinungen des Frühstadiums und die Erscheinungen, die sich nach einem passageren Frühstadium allmählich entwickeln und das Bild der thermischen Allgemeinschädigung nach *H. Pfeiffer* bieten.

Die Erscheinungen des Frühstadiums sind allgemeine Reaktionen des Organismus, die zum Teil durch die Reizung sensibler Nerven am Verbrennungsort, zum Teil durch die thermische Läsion der roten Blutkörperchen und der daraus entstehenden Hämoglobinämie zustande kommen. War die Hitzeschädigung so weitgehend, daß der Tod blitzartig im Frühstadium eintrat, so hat die Überhitzung des Organismus und die dadurch bedingten Gerinnungsvorgänge im Gefäßbaume den Tod bedingt. Wird das Frühstadium überdauert, so entwickeln sich die Symptome der thermischen Allgemeinschädigungen, die *H. Pfeiffer* gründlich studiert und beschrieben hat, und beherrschen das Krankheitsbild.

Die wichtigsten Symptome der thermischen Allgemeinschädigung sind: Vasomotorische Reaktionserscheinungen, die mit Blutdrucksenkung und Temperatursturz einhergehen, eine nach einer vorübergehenden enormen Leukozytose des Frühstadiums sich entwickelnde Leukopenie, Abnahme der Gerinnbarkeit des Blutes bis Ungerinnbarkeit, Abnahme der Blutalkaleszenz, Anhäufung von Eiweißspaltprodukten, Zunahme des antitryptischen Verhaltens des Blutes und der Serumgiftigkeit, Anstieg der Harngiftigkeit, Steigerung der N-Ausfuhr und Anstieg der Kalorienwerte im kalorimetrischen Versuche. Da *H. Pfeiffer* die wesentlichen Erscheinungen, wie Blutdrucksenkung, Temperatursturz, Leukopenie bzw. Leukozytose, Abnahme der Gerinnungsfähigkeit, Zunahme der Eiweißspaltprodukte im Serum und Harngiftigkeit

bei der Peptonvergiftung, dem anaphylaktischen Shok und der Hämolysinvergiftung, gefunden und beschrieben hat, *hat er das Krankheitsbild der Verbrühung, ebenso wie das des epileptischen und eklamptischen Symptomenkomplexes, der Serumkrankheit unter die Gruppe der Eiweißzerfallstoxikosen eingereiht,* um damit zum Ausdruck zu bringen, daß bei der Hitzeeinwirkung, wie bei den anderen Krankheitszuständen, Eiweiß in pathologischer Weise zerfällt bzw. abgebaut und der Organismus mit giftigen Eiweißspaltprodukten überschwemmt wird.

Durch das parenterale Zugrundegehen größerer Eiweißmassen bei der Verbrühung kommt es also zu einer Überproduktion von giftigen Eiweißspaltprodukten, die sich schon normalerweise in allerdings geringer Menge bilden und durch die Nieren ausgeschieden werden. *Die Mehrproduktion führt zu den Erscheinungen der Zerfallstoxikose, und bei längerem Überleben führt diese vermehrte Bildung toxischer Eiweißspaltprodukte zu einer funktionellen Erschöpfung der Nieren und damit zu einer Retention von giftigen Eiweißschlacken.*

Die Anwesenheit von giftigen Eiweißschlacken in den Körpersäften wird zu einer Schädigung so empfindlicher Organe wie des Zentralnervensystems führen, und diese Schädigung kommt im morphologischen Bilde zum Ausdruck.

So sind es also die humoralen Veränderungen, die beim Verbrühungstode die histopathologischen Reaktionen am Zentralnervensystem hervorrufen.

Wenn die im Blute kreisenden giftigen Eiweißspaltprodukte auch chemisch noch nicht identifiziert wurden, so liegt es doch auf der Hand, anzunehmen, daß auch bei den anderen Eiweißzerfallstoxikosen wie beim epileptischen und eklamptischen Anfall die giftigen Eiweißspaltprodukte zu den histologischen Reaktionserscheinungen am Zentralnervensystem führen, in welchen morphologisch auch eine Übereinstimmung zu erkennen ist.

B. Histopathologische Veränderungen bei exogenen Vergiftungen.

Während in der vorstehenden Arbeit die histopathologischen Veränderungen bei einem endogenen Vergiftungszustand — der Verbrennung — ausgeführt wurde und in einer anderen Arbeit vom Verfasser der histologische Befund von anderen endogenen Vergiftungszuständen, wie Coma diabeticum, epileptischem und eklamptischem Symptomenkomplex, erhoben wurde, sollen im Nachfolgenden die histopathologischen Veränderungen am Zentral-

nervensystem, die durch exogene Vergiftungen zustande gekommen waren, wiedergegeben werden.

Zunächst möchte ich auf die

Lysolvergiftung

und die histopathologischen Befunde, die durch sie hervorgerufen werden, eingehen. Da die Kenntnis der allgemeinen Erscheinungen der Lysolvergiftung dafür eine Voraussetzung sind, seien diese ganz kurz angeführt. Das Lysol, das eine 50proz. Lösung von Kresol (Ortho-, Meta- und Parakresol) in Seife darstellt, ruft bei Mengen, die zu Vergiftungserscheinungen führen, lokale Gewebsschädigungen, vor allem durch die Seifenwirkung, und allgemeine Geswebschädigung durch die Resorption abgespaltener Kresole hervor. Die Gewebsveränderungen an der Einwirkungsstelle des Lysols richten sich nach der Konzentration der Lösung und nach der Empfindlichkeit des betreffenden Gewebes. Während starke Lösungen schwere Verschorfungen an der Wange, Zungen- und Mundschleimhaut hervorrufen, findet man auch bei schwächeren Lösungen von 1—2% im Magen und Darm Epithelschädigungen. Stärkere Lösungen führen im Magen und Darm zu Schleimhautnekrosen, und die örtlichen Wirkungen reichen oft bis zur Mitte des Dünndarms. Außer diesen Lokalerscheinungen wurden pathologisch-anatomische Veränderungen in der Leber, Milz, Herzmuskel und Nieren gefunden. Wie *Wandel* (7) ausführlich im Tierexperiment zeigen konnte, kommen die Schädigungen der Leber durch die Resorption vom Darm aus zustande, dadurch, daß die Pfortader das Gift selbst und die Schlacken des deformierten Blutes der Leber zuführt. Es kommt in der Leber zu Zellschädigungen von der leichten parenchymatösen Degeneration bis zum totalen Zellzerfall wie bei der gelben und roten Atrophie. In der Leber werden die Kresole mit dem in derselben aufgespeicherten Kohlehydrat und Eiweißkörper gepaart und entgiftet, wodurch es zu einem Verlust der wesentlichen Bestandteile ihres Protoplasmas kommt.

Die Kresole werden in der Leber vital hauptsächlich als Glykuronsäuren gepaart und durch die Galle ausgeschieden und gelangen so wieder in den Darm. Hier werden sie wieder gespalten und gelangen als giftige Kresole wieder über die Pfortader in die Leber, in der, je nach ihren gespeicherten Vorräten, die Entgiftung in der früher geschilderten Weise sich abspielen wird. Hat die Leber die Fähigkeit, die resorbierten Kresole durch

Paarung zu entgiften, verloren, so werden sie auf dem Wege der Blutbahn andere Organe, wie Milz, Nieren und Herzmuskel und Gehirn, schädigen. *Wandel* (7) hat im Tierexperiment Hyperämie und Blutungen in der Milz, in den Nieren Veränderungen, die auf eine Nephritis schließen ließen, gefunden und hat in mehreren Fällen, in denen die Tiere die Vergiftung überstanden, einmal auch beim Menschen, Eiweißausscheidungen ohne Zylinder beobachtet. Er meint die Albuminurie auf die Veränderungen des zirkulierenden Eiweißes beziehen zu können, dessen Zusammensetzung bei der Entgiftung der Kresole in der Leber z. B. durch Abspaltung der Schwefelsäure gestört werden.

Da in schweren Fällen der Vergiftung auch die Lymphbahnen überschwemmt werden können, wie *Wandel* beobachtete, auf dem Wege der Lymphbahnen (Ductus thoracicus) die Kresole mit Umgehung der Leber direkt den großen Venen zugefügt werden, wodurch es schon makroskopisch zu Veränderungen der Ventrikelmuskulatur des rechten Herzens kommen kann, die mikroskopisch als parenchymatöse Trübung der durch Kapillarektasie stark auseinander gedrängten Muskelfasern mit zahllosen bräunlichen, verschieden großen Körnchen neben einzelnen kleinen Blutungen zu erkennen sind.

Was endlich die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns bei der Lysolvergiftung betrifft, so konnten solche bisher nicht gefunden werden, obwohl viele klinische Erscheinungen bei der Lysolvergiftung dafür sprechen, daß das Gehirn schwer geschädigt sein müsse. Schon nach kurzer Zeit, oft nur einer halben Stunde, nach Genuß von Lysol tritt beim Menschen eine Bewußtlosigkeit ein, die in schweren Fällen bis zum Tode bestehen bleibt. Bei der Obduktion ist regelmäßig der Geruch des Gehirns und des Liquors nach Lysol festzustellen, wonach anzunehmen ist, daß das Gift in das Gehirn und den Liquor eingedrungen ist. *Kobert* (8) hat ja auch die tödliche Wirkung des Lysols auf den Übergang der Kresole in die Hirnlipoide zurückgeführt. Die chemischen Untersuchungen an den verschiedenen Organen, die *Wandel* im Tierexperiment anstellte, zeigten auch einen mitunter beträchtlichen Lysolgehalt. So enthielt das Gehirn bei einem mit Lysol vergifteten Tiere, das nach 15 Minuten durch Aspiration verendete, auf 100 g Substanz berechnet, 0,2078 g Kresole, während im Blute auf 100 g nur noch 0,02834 g nachzuweisen waren. *Blumenthal* gewann bei drei Analysen, auf je 100 g Gehirn berechnet, 0,035 g Kresol, während im Blute, auf

100 g Blut berechnet, nur 0,0167 g Kresol zu finden war. Das Verhältnis dieser Zahlen scheint tatsächlich dafür zu sprechen, als ob das Gehirn die Kresole aus der Blutbahn an sich ziehen würde; und wenn wir uns an die Wirkung der Narkotika erinnern, so könnten wir uns im Sinne *Kobergs* die Erscheinungen der Bewußtlosigkeit bei der Lysolvergiftung mit dem Übergang der Kresole in die Hirnlipoide erklären.

Um so auffallender ist es daher, daß bisher auch mikroskopisch keine Veränderungen am Zentralnervensystem zu finden waren.

Ich habe durch das Entgegenkommen des Vorstandes des Pathologisch-Anatomischen Instituts, Herrn Prof. *Beitzke*, die Gehirne von zwei Fällen zur Bearbeitung überlassen bekommen und führe im Nachfolgenden die beiden Obduktionsprotokolle an. Da beide Patienten in moribundem Zustande eingeliefert worden waren und nach wenigen Stunden nach der Einbringung starben, konnte keine ausführliche Krankengeschichte angelegt werden.

A. W., 32 Jahre, Lysolvergiftung. Obduzent Dr. *Glatz*.

1,64 m gr. jugendliche, ebenmäßig gebaute weibliche Leiche von ziemlich kräftigem Knochenbau, in gutem Ernährungszustand. Lippen trocken braunrot, gesprungen, borkig. Auf der linken Wange bis unter das Auge nach hinten fast bis zum Ohr finden sich braunrote Verätzungen von einer darüber geronnenen Flüssigkeit.

Sektion des Gehirnes o. B. Lungen frei, sehr groß, luftkissenartig gebläht, überdecken den Herzbeutel vollkommen, am Schnitt überall lufthaltig. Bronchienschleimhaut schmutzigrot verfärbt, im Lumen etwas schleimiger Eiter. Thymus groß, zweilappig, substanzreich. Schleimhaut der Mundhöhle, des Rachens und Kehlkopfeingangs schmutzigdunkelrot verfärbt, gequollen. Die aryepiglottischen Falten und der Kehldeckel in gleicher Weise verfärbt, Schleimhaut stark ödematös geschwollen. In gleicher Weise verändert ist die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Pharynx. Im Lumen findet man hier reichlich bröcklige Speisereste. Der Magen dilatiert. Im Magen etwa 300 ccm blaßgraurötliche dickflüssige, mit Brocken untermischte, sehr stark nach Lysol riechende Speisemassen, Schleimhaut dunkelrot, mit flächenhaften krümeligen, ebenso gefärbten Auflagerungen. Diese Veränderung setzt sich, an Intensität abnehmend, bis in die oberste Jejunumschlinge fort. Herz von der Größe der Faust der Leiche, Klappenapparate intakt, Myocard braunrot, Coronargefäße weit, Aortenintima zart und blank. Schilddrüse nicht vergrößert. Leber 27 : 19 : 7 cm, teigig-weich, am Schnitt graurot, Läppchenzeichnung vollständig verwaschen. Leberpforte frei. Milz 15 : 9 : 3 cm, ziemlich weich, am Schnitt grauviolett, Milzkörperchen deutlich, Pulpa reichlich abstreifbar. Pankreas, Nebennieren o. B. Nierenkapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, glänzend, dunkelgraurot, am Schnitt Rindenmarkgrenze und Zeichnung deutlich.

Harnblase erweitert. Als Inhalt findet sich ¼ l klarer gelber Urin. Uterus ca. kindskopfgroß, weich, ragt aus dem kleinen Becken hervor, steht mit dem Fundus in der Mitte zwischen Symphyse und Nabel. Kindesteile durchtastbar. Er wird einstweilen noch nicht aufgeschnitten. Im linken Ovarium ein Corpus luteum graviditatis. Sektion des übrigen Darms o. B.

Diagnose: Schwere Verätzung der Lippen, der Wangenhaut links, der Schleimhaut des Mundes, Rachens, Ösophagus, Magens, Duodenums und oberen Jejunums sowie des Kehlkopfeingangs, des Kehlkopfes und der Trachea nach Lysolvergiftung. Aspiration von Speisen in Larynx und Luftröhre. Glottisödem. Akute Lungenblähung. Gravidität im 5. bis 6. L. M. Corpus luteum graviditatis im linken Ovarium. Schleimigeitrige Bronchitis.

M. U., Intoxication c. Lysol. Obduzent: Dr. *Konschegg.*

1,46 m gr. weibliche Leiche von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur, in gutem Ernährungszustand. Haut graurot, mit reichlich hellroten Senkungsflecken. Glieder starr. Aus der Nase fließt hellgelbe, nach Lysol riechende trübe Flüssigkeit. Am Kinn zwei je 2 cm breite braunrote Streifen bis zum Kinnrand, die oben an der Lippe gemeinsam beginnen, nach unten divergierend bis zum Kinnrand reichend.

Herz normal groß, Muskel braunrot, kräftig. Kammern, Klappen, Aorta intakt. Lungen leicht vergrößert, nicht verwachsen, Pleura zart, Gewebe lufthaltig, etwas gebläht und elastisch. Fingereindrücke bleiben nicht bestehen. Gaumenbogen und Uvula zeigen hellgraurote, stark ödematöse Schleimhaut. Auch sonst sie Pharynxschleimhaut leicht gerötet, geschwollen. Aryepiglottische Falten hellgraurot, stark ödematös. Trachea diffus hellrot, ohne Inhalt. Der Magen gefüllt mit hellgelber, stark nach Lysol riechender Flüssigkeit von flockigem trüben Aussehen mit beigemengten Gemüsespeiseresten. Magenschleimhaut im Fundusteile stark in Falten gelegt, graurot, geschwollen, auf der Höhe der Falten mit dünnen graubraunen Schorfen belegt. Im Pylorusteile und Duodenum starke Rötung und geringe Schwellung. Im Dünndarm viel wässerige gelbe Flüssigkeit; auch die nach Lysol riechende Schleimhaut diffus gerötet, geschwollen. Milz 11 : 5 : 3½ cm, Pulpa dunkelrot, nicht abstreifbar. Nieren 10 : 4 : 3½ cm, graurot, fest, gut gestreift. Abführende Harnwege o. B. Uterus kleinkindskopfgroß. Im Uterus Frucht ca. im 4. bis 5. L.M. samt Eihäuten. Die Plazenta sitzt an der Vorderfläche des Uterus. Im rechten Ovarium ein haselnußgroßer gelber Körper.

Diagnose: Lysolvergiftung. Verätzung des Kinnes, leichte Verätzung d. Pharynx, Verätzung des Magens mit Schorfen am Fundus. Ödem des Gaumenbogens und d. aryepiglottischen Falten. Akute Tracheitis. Gravidität im 4. bis 5. L.M.

Der histologische Befund wurde durch Nisslbilder, Fettfärbung (Scharlachrot), Gliafärbung (Faser nach *Ranke*, Gliazellen nach *Cajal* und *Alzheimer*) erhoben.

Das Nisslbild ließ Veränderungen an den Ganglienzellen deutlich erkennen. Wir sehen an der Abb. 4 Veränderungen an

der Kernstruktur; der Kern ist oft wandständig vergrößert, erscheint gebläht. Die Tigroidschollen zerfallen häufig und lösen sich auf, was als Chromolyse bezeichnet wird. Am Zelleib selbst lassen sich leichte Schwellungen und Abrundungen sowie Abschmelzungsvorgänge an der Peripherie und den Fortsätzen feststellen. Daneben sind auch die Reste schon zerfallener Ganglienzellen noch zu erkennen.

Außer diesen Veränderungen an den Ganglienzellen ist am Nisslbilde auch die Vermehrung der Glia zu sehen. Als Trabantzellen lagern sie sich an die Ganglienzellen, manchmal kommt

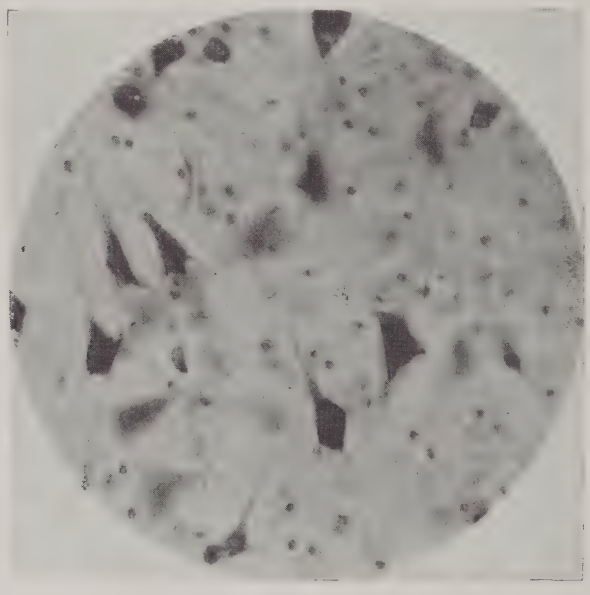


Abb. 4

es zu Umklammerungsvorgängen, und die Anhäufung an Gewebstrümmern von Ganglienzellen bilden ein Ganglienzellgrab. Die Fettfärbung zeigt Anhäufung von Lipoidtröpfchen in den Ganglienzellen, an den Gefäßwänden und in den Gliazellen. Die Gliazellen sind auf dem Gliafaserpräparat nach *Ranke* vermehrt, was auch schon aus dem Nisslbilde hervorging, und der Faseranteil ist an der Oberfläche des Gehirns so enorm vermehrt, daß das Gehirn von einer Faserdeckplatte feinster Gliafasern bedeckt ist.

In beiden Fällen ließ sich der gleiche Befund erheben, und die Untersuchung verschiedener Hirnpartien ergab, daß in allen Gebieten der Hirnoberfläche diese Veränderung zu finden ist.

Am intensivsten sind die früher geschilderten Veränderungen im Ammonshorn entwickelt.

Zusammenfassung.

Wie also die histologische Untersuchung von Lysolvergiftung am Gehirn zeigt, kommt es zu weitgehenden Veränderungen an den Ganglienzellen, zu Gliavermehrung, und zwar sowohl des protoplasmatischen als auch des Faseranteiles. Außerdem werden sowohl in den Ganglien als auch in den Gliazellen Lipoide durch die Fettfärbung sichtbar.

Wir können aus diesem Befunde schließen, daß das nervöse Gewebe durch Lysol schwer geschädigt wird. Ganglienzellen gehen dadurch zugrunde, und die Gliazellen lassen Reaktionserscheinungen erkennen.

Die Lipoide im nervösen Parenchym werden durch die schädigende Wirkung des Lysols färbbar, woraus wir zu schließen berechtigt sind, daß im physikalisch-chemischen Verhalten der Lipoidkörper eine Veränderung eingetreten ist, die zur Färbbarkeit der Lipoide geführt hat, da normalerweise die Lipoide in den Zellen keinen Farbstoff aufnehmen und dadurch im histologischen Bilde nicht zur Darstellung kommen.

An die Lysolvergiftung möchte ich noch einen Fall von

Sublimatvergiftung

anschließen.

Es handelt sich um einen 20jährigen Handwerker, der in selbstmörderischer Absicht am 23. II. 1925 etwa 30 ccm einer konzentrierten Sublimatlösung trank. Unmittelbar nachher trat starkes Erbrechen, dann Schwellungsgefühl im Halse mit Erstickungsangst auf, weshalb er auf die Univ.-Ohrenklinik gebracht wurde. Da beim Brechakte die Flüssigkeit ins Ohr lief, war nicht nur die Mundschleimhaut, sondern auch die Haut des Gehörganges verätzt. Am 6. III. starb der Patient, und die Obduktion, die Dozent Dr. *Gödl* ausführte, ergab:

Große männliche Leiche von grazilem Knochenbau, mäßig kräftig entwickelter Muskulatur, mager. Haut wie gewöhnlich beschaffen, mit spärlichen lichtvioletten Totenflecken an den abhängenden Partien. Sichtbare Schleimhäute blutleer. An den natürlichen Öffnungen des Schädels nichts Besonderes. Hals mittellang, schlank. Abdomen in der Höhe des gut gewölbten Thorax. Äußeres Genitale ohne Befund. Keine Ödeme.

Das Gehirn wird in toto der Nervenklinik überlassen, beide Felsenbeine der Ohrenklinik.

Herz wesentlich größer als die zarte Faust der Leiche, namentlich links die Wandung verdickt, Ventrikel etwas erweitert. Rechtes Herz wenig weiter. Aortenklappen an den Kommissurenstellen miteinander verwachsen, verdickt, geschrumpft. Die übrigen Klappenapparate zart und

schlußfähig. Aorta und ihre Äste ohne Befund. Myokard rotbraun, zähe Im Mediastinum anticum ein zungenförmiger blaßgrauroter Thymus. Lungen frei, lufthaltig, nur in den Unterlappen beiderseits verstreut kleine dunkelrote luftarme Herde. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens gerötet, ebenso die Schleimhaut im Bereich des Kehlkopfeinganges. Letzterer ist auch etwas geschwollen. Tonsillen ziemlich groß, zerklüftet. Ösophagusschleimhaut trübfleckig, gallig imbibiert, schlaff. Schleimhaut des Magens mittelmäßig stark gefaltet, trüb, schmutziggrau galligrötlich gefärbt. Im Dünndarm dünne, schwärzlichrot gefärbte Inhaltsmassen. Schleimhaut ebenfalls trüb und gallig graugrün gefärbt; die des Dickdarms namentlich hochgradig im Coecum und Colon aszend. stark geschwollen, hämorrhagisch und auf der Höhe der Falten mit schmierigen graugrünlichen Belägen bedeckt. Diese Veränderung verliert sich allmählich gegen das Rektum. Mesenteriale Lymphknoten ohne Befund. Leber brüchig trüb graugelbbraun mit verwischter Azinuszeichnung. Gallenwege ohne Befund. Nebennieren, Pankreas ohne Befund. Nieren mittelgroß, geschwollen, Kapsel etwas schwerer abziehbar, Oberfläche glatt, gleichmäßig blaßgraurot, am Schnitt Rinde vorquellend mit verwischter Zeichnung, trüb graugelblich, die Pyramiden dunkelrot, deutlich abgegrenzt. Ableitende Harnwege ohne Befund. Harnblase mit reichlich klarem Harn gefüllt, stark ausgedehnt, Schleimhaut blaßgrauweiß. Genitale ohne Befund.

Diagnose:

Hyperämie und mäßig ödematöse Schwellung der Schleimhaut des Mundes, Rachens und Kehlkopfeinganges. Trübung der Schleimhaut des Ösophagus. Besonders hochgradige des Magens und Darms. Nekrotisierende hämorrhagische Colitis mit besonderer Beteiligung des Cöcums und Colon ascend. Blutiger Stuhl im Dickdarm. Beträchtliche Trübung der Leber. Trübe Schwellung der Nieren. Dilatation der Harnblase. Geringe beginnende bronchopneumonische Infiltrate in beiden Lungenunterlappen. Stenose der Aortenostiums und Insuffizienz der Aortenklappen nach abgeheilter Endokarditis. Geringe Dilatation, Hypertrophie des linken Ventrikels. Mäßige Dilatation des rechten Herzens. Sublimatniere.

Die Durchmusterung der histologischen Präparate aus dem Stirnhirn, Gyrus centralis anterior, Ammonshorn ließ pathologische Zeichen erkennen. Aus dem Nisslpräparat kann man vor allem auf die Erkrankung der Ganglienzellen schließen, besonders die III. *Brodmann*sche Schicht ist betroffen. Die Abb. 5 gibt die Ganglienzellen aus dieser Schicht wieder.

Wir sehen an den Ganglienzellen Verflüssigungserscheinungen, Schwund der Tigroidschollen, Auftreten von Trabantzellen, Belagerung von Ganglienzellen durch Gliazellen, Ganglienzellgräber und die Erscheinungen der Neuronophagie.

Am Scharlachpräparat sind Lipoidtröpfchen in den Ganglien-, aber auch in den Gliazellen zu sehen, und das Gliafaserpräparat zeigt an den Oberflächen des Gehirns im Stirnhirn, Gyrus cen-

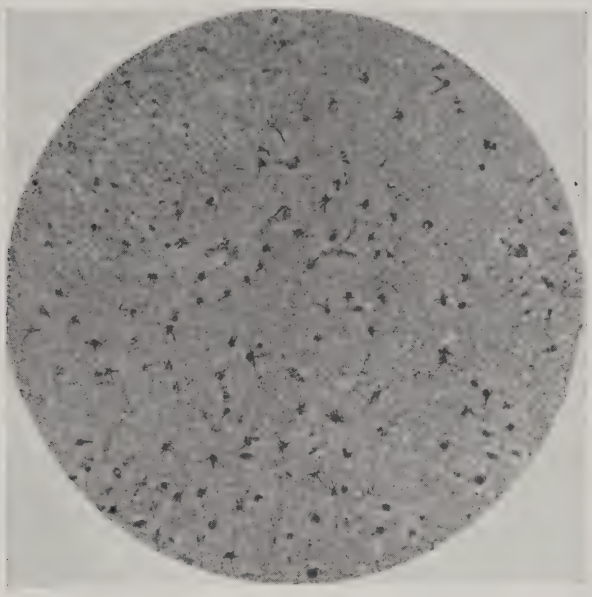


Abb. 5

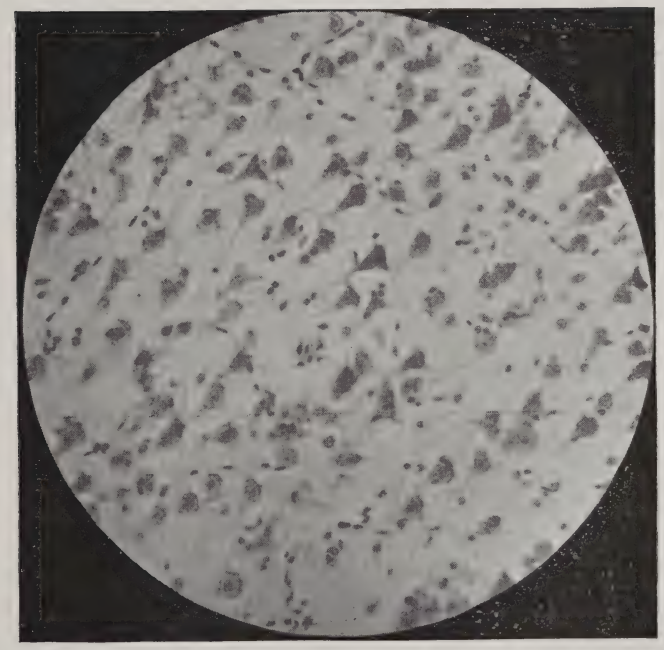


Abb. 6

tralis anterior und besonders im Ammonshorn Vermehrung der Gliafasern, die sich stellenweise zu einer Faserdecke verdichten.

Am Cajalpräparat sehen wir Vermehrung der Gliazellen, die wir ja auch schon am Nisslbilde erkennen könnten. Besonders das Ammonshorn ist von dieser Gliazellvermehrung betroffen, wie das Bild 6 zeigt.

Zusammenfassend können wir also bei der Sublimatvergiftung schwere Schädigungen an den Ganglienzellen verfolgen, können Vermehrung der Gliafaser sehen und diese Veränderungen in verschiedenen Gehirnpartien, wie Gyrus frontalis, zentralis anterior und Ammonshorn nachweisen. In den ersteren beiden Gehirnpartien war besonders die III. Brodmannsche Schicht davon betroffen.

Über die Sublimatvergiftung ist bisher nicht viel bekannt. Soweit ich die Literatur überblicken konnte, liegen nur die Arbeiten von *Allessi* und *Pieri* und von *Brauer* (8) vor, von denen mir erstere im Original nicht zugänglich war. *Brauer* hat Kaninchen mit Quecksilberpräparaten, darunter auch Sublimat, vergiftet und die histologischen Veränderungen im Zentralnervensystem studiert. Er hat eine akute Vergiftung von einer subakuten Vergiftung mit hohen Quecksilberdosen voneinander unterschieden und bei beiden klinische Erscheinungen auch von seiten des Zentralnervensystems finden können. So führt nach seiner Meinung eine akute Vergiftung mit Quecksilber schon innerhalb kurzer Zeit den Tod durch Schädigung des Zentralnervensystems herbei; und bei der subakuten Vergiftung fand er konstant eine Reihe krankhafter Symptome am Zentralnervensystem, bestehend in Steigerung der Sehnenreflexe, zunehmende schlaffe Lähmung und zunehmende Ataxie der Körpermuskulatur.

Anatomisch dokumentiert sich nach *Brauer* die Schädigung des Zentralnervensystems im ersten motorischen Neuron in primären degenerativen Veränderungen an den Zellen, nicht an den Fasern. Diese degenerativen Veränderungen an den Zellen sind seiner Meinung nach höchstwahrscheinlich von einer direkten Beeinflussung durch das Metall abhängig und verdanken ihre Entstehung nicht einer urämischen Intoxikation oder der die Vergiftung begleitenden Kachexie. Diese Veränderungen an den Ganglienzellen, welche *Brauer* durch die experimentelle Sublimatvergiftung im Tierexperiment erzielen konnte, sind auch in dem oben geschilderten Fall, der an den Folgen der Sublimatvergiftung zugrunde ging, zu finden gewesen.

Die histologischen Veränderungen zeigten aber nicht nur die Schädigung der Ganglienzellen durch das Gift, sondern auch Reaktionserscheinungen an der Glia, die sowohl in ihrem protoplasmatischen als auch in ihrem Faseranteil eine pathologische Vermehrung zeigt, welch letztere Veränderungen bisher bei exogenen Vergiftungen m. W. nicht beschrieben wurden.

Die Frage der Schädigung des Zentralnervensystems durch exogene Vergiftungen ist schon vor mehr als 30 Jahren von *Nissl* (10) in klassischer Weise aufgeworfen worden. *Nissl* hat Tiere mit Blei, Arsen, Phosphor, Silber, Morphium, Nikotin, Trional, Strychnin mit dem Toxin von Tetanus, mit Alkohol und Veratrin vergiftet und finden können, daß bei der subakuten maximalen Vergiftung bei verschiedenen Noxen sich verschiedene Krankheitstypen an den Ganglienzellen nachweisen lassen. Diese Unterschiede verschwinden jedoch, wenn man das Tempo der Vergiftung verlangsamt. Eine Eigenart der betreffenden Giftwirkung ist dann nicht mehr zu erkennen. Es ist ihm gelungen, zu zeigen, daß die infolge experimentell gesetzter Schädigung auftretender Unterschiede in den dabei zutage tretenden Nervenzellveränderungen zu einem Teile ausschließlich nur quantitativer Natur sind. So erheblich auch in manchen Fällen die Unterschiede der Zellveränderungen waren, so handelte es sich bei denselben stets nur um einen einheitlichen Prozeß.

Wenn wir die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen im Zusammenhalt mit den von *Nissl* schon vor 30 Jahren gefundenen Veränderungen nach exogenen Vergiftungen nochmals überblicken, *so können wir hinsichtlich der Ganglienzellenveränderungen eine Übereinstimmung feststellen.*

Wir haben gesehen, daß die beiden exogenen Vergiftungen Lysol und Sublimat eine histologische Reaktion am Zentralnervensystem hervorgerufen haben, die vor allem den ektodermalen Anteil vorwiegend des Telencephalons betroffen hat.

Wenn auch bei der Sublimatvergiftung in einzelnen Gehirnpartien eine bestimmte Zellschicht (dritte *Brodmann*sche Schicht) am meisten betroffen ist, was bei der Lysolvergiftung nicht so auffallend war, so ist doch bemerkenswert, *daß beide Vergiftungen eine Übereinstimmung im Befunde erkennen lassen.*

In jüngerer Zeit hat *Creutzfeldt* (11) die Morphiumvergiftung bei chronischem Morphinismus studiert und histologisch Veränderungen gefunden, die mit denen bei der Lysol- und Sublimatvergiftung eine Ähnlichkeit aufweisen. Das Zentralnervensystem

war in morphologisch nachweisbarer Form geschädigt. Die Rinde zeigte einen degenerativen Verfettungsprozeß, der zu Ausfällen von nervösem Gewebe führt; der chronisch vorwiegend erkrankte Hirnteil war das Telencephalon und hier vor allem die Elemente der dritten Schicht. Das Ammonshorn war wie bei meinen Fällen in allen Zellen von den Veränderungen betroffen. Die Ganglienzellen des Striatums ließen Zeichen von Erkrankung erkennen, die von *Creutzfeldt* als Beweis einer erheblichen Stoffwechselstörung angesehen werden. Ich konnte bei meinen Fällen solche Veränderungen nicht feststellen.

Es erhebt sich die Frage, ob die Lokalisation im Ammonshorn und in der dritten Schicht für die Vergiftungen eine charakteristische Erscheinung darstellen.

Wir haben festgestellt, daß in beiden, der exogenen Vergiftung und der endogenen Vergiftung (Verbrühungstod), das Ammonshorn besonders betroffen war. Von anderen endogenen Vergiftungen, wie Eklampsie und Epilepsie, ist es ebenfalls bekannt. *Creutzfeldt* (11) hat bei der Morphiumvergiftung ebenfalls im Ammonshorn so schwere Veränderungen gefunden und faßt sie als Lokalsymptom auf. Er meint, daß das Ammonshorn an der Grenze des großen Liquorfilters, des Plexus chorioideus und am Boden des Seitenventrikels, gewissermaßen in einem toten Winkel liegt, an dem die Möglichkeit konzentrierter Wirkung von schädlichen Stoffen, die in der Gewebs- und Ventrikelflüssigkeit enthalten sind, besonders groß ist.

Was nun die Erscheinung anlangt, daß bei der Sublimatvergiftung wie bei der Morphiumvergiftung *Creutzfeldt*s die dritte *Brodmann*sche Schicht besondere Erkrankungszeichen aufweist, so sind meine Befunde nicht reif, einen Erklärungsgrund dafür anzugeben. Aus den großen Erfahrungen, die *C.* und *O. Vogt* (12) bei den verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems gemacht haben, hat dieses Forscherpaar die Lehre der Pathoklise aufgestellt, durch welche sie die Neigung eines einzelnen Griseums, auf eine besondere Noxe isoliert mit einem speziellen pathologischen Prozeß zu reagieren, auf physikochemische Differenzen der topistischen Einhalten zurückführen. Von dieser geistreichen und fruchtbaren Lehre ist sicherlich noch eine Klärung dieser für die Pathologie des Zentralnervensystems so wichtigen Befunde zu erhoffen.

Zusammenfassung.

1. Es wird zunächst auf die histopathologischen Befunde am Zentralnervensystem verwiesen, welche beim diabetischen Koma,

bei der experimentellen Säurevergiftung am Tiere erhoben werden konnten und die eine gewisse Übereinstimmung mit den Befunden bei Epilepsie und Eklampsie erkennen lassen, und erwartet, daß sich beim Verbrühungstode und exogenen Vergiftungszuständen ähnliche Veränderungen im Zentralnervensystem erheben lassen werden.

2. Beim Verbrühungstode konnten Veränderungen an den Ganglienzellen, an der protoplasmatischen und Faserglia gefunden werden, die im wesentlichen mit den bei anderen endogenen Vergiftungen gefundenen (Epilepsie, Eklampsie, Coma diabeticum) übereinstimmen.

3. Bei der Lysol- und Sublimatvergiftung, also exogenen Vergiftungen, wurden am Zentralnervensystem Zellschädigungen und histologische Reaktionen am Zentralnervensystem festgestellt, die sich auf Ganglienzellen vorwiegend der Telencephalons erstrecken.

4. Es ist eine Übereinstimmung im histopathologischen Befund bei den endogenen und exogenen Vergiftungen insofern auffallend, als bei beiden Vergiftungen vor allem der ektodermale Anteil des Zentralnervensystems betroffen ist und die Schädigung in den Ganglienzellen selbst, ihrer Lipoidfärbbarkeit, in den Gliazellen, und zwar in ihrem protoplasmatischen wie auch in ihrem Faseranteil, in Erscheinung tritt.

Literatur.

1. *de Crinis*: Mtsschr. f. Psych. u. Neurol. *58*, S. 186. — 2. *H. Pfeiffer*, Das Problem des Verbrühungstodes Wien, Hölzel 1913; Experimentelle Studien zur Lehre von der Autointoxikation. Ztschr. f. Hyg. u. Infekt. 1906, *183*, S. 377; Wien. m. W. 1907, Nr. 8 u. 9. — 3. *Dohrn, K.*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1901, *50*, S. 469. — 4. *Ajello* und *Parascandoto*, zit. nach *H. Pfeiffer*. — 5. Zitiert nach *H. Pfeiffer*, Das Problem des Verbrühungstodes, Wien, Hölzel 1913, S. 221. — 6. *Curling*, zit. nach *H. Pfeiffer*. Das Problem des Verbrühungstodes, Wien, Hölzel. — 7. *Wandel*, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. *56*, S. 161. — 8. *Kobert*, Intoxikationen, 2. Aufl., II. Bd. S. 895 u. 122. — 9. *Brauer*, Einfluß des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. Habilitationsschrift Heidelberg 1897. Ztschr. f. Nerv. *12*, S. 1. — 10. *Nißl*, Allgem. Ztschr. f. Psych. *54*, S. 1. — 11. *Creutzfeldt*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *101*, S. 97. — 12. *C.* u. *O. Vogt*, Erkrankungen der Großhirnrinde. Journ. f. Psych. u. Neurol. *28*.

II.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*].)

Rhythmische Tretbewegungen bei Encephalitis epidemica[1]).

Von

Dr. KURT ALBRECHT.

Die Symptomatologie der Encephalitis epidemica schien schon erschöpft zu sein, als in den letzten Jahren wieder einzelne neue Symptome beobachtet wurden. So beschrieb 1924 *Ewald* zum ersten Male Schauanfälle, wie er die seitdem häufig in der Literatur mitgeteilten Blickkrämpfe nannte. Andere Erscheinungen, die offenbar auch erst in den letzten Jahren gelegentlich beobachtet wurden, sind die eigentümlichen Geh- und Lauftriebe als Spätfolgen der Encephalitis. Teilweise sind diese Störungen so quälend aufgetreten, daß in zwei Fällen die Patienten durch Suizid endeten (*Falkiewicz* und *Richter*). Bei dem einen dieser Patienten, der zur Sektion kam, fanden sich malazische Erweichungen im Pallidum und Putamen. Der Pat. hatte unter dauernden hemiathetotischen Bewegungen zu leiden gehabt, die ihn nicht zur Ruhe kommen ließen und den Schlaf unmöglich machten, die aber eigentümlicherweise aufhörten, sobald er aufstand und umherging. — Der andere konnte auch weder ruhig sitzen noch liegen, sondern stand sofort wieder auf; meistens stand er und hüpfte stampfend von einem Bein auf das andere oder ging umher, Tag und Nacht. — Über eine ähnliche Beobachtung liegt eine Mitteilung aus Rußland von *Salkind* vor, die mir leider nur im Referat zugänglich war. Danach handelt es sich um einen Jungen, der ständig im Laufen war und um drei Erwachsene mit Gehdrang. — Diese Störungen sind noch vollständig ungeklärt; es ist mir auch durchaus nicht sicher, ob der von uns beobachtete Fall, der hier mitgeteilt

[1]) Nach einem am 8. XI. 1926 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gehaltenen Vortrag.

werden soll, mehr als eine nur äußerliche Ähnlichkeit mit den angeführten Fällen gemeinsam hat. Jedenfalls scheint es sich bei unserm Fall um eine einfachere Störung zu handeln, insofern, als die rhythmischen Tretbewegungen, um die es sich hier handelt, nur beim Stehen auftreten. Vielleicht gestatten aber gerade die einfacheren Verhältnisse eher einen Einblick in die Zusammenhänge dieser Störungen als die in der Literatur beschriebenen komplizierteren Fälle.

Die jetzt 42 jährige Frau, Klara S., kam zum ersten Male zu uns in die Poliklinik am 1. V. 1924. Sie klagte damals darüber, daß ihr das Laufen schwer falle, und daß sie sehr leicht müde werde. Auch das Arbeiten mit den Händen sei sehr erschwert, sie habe seit zirka einem Jahre ein Zittern in Händen und Füßen. Seit etwa derselben Zeit großes Ruhebedürfnis, fühle sich wie gelähmt und habe einen Abscheu vor jeder Arbeit. Auch das Sprechen falle ihr schwer; in der letzten Zeit sei sie auch manchmal umgefallen ohne Auftreten von Bewußtlosigkeit und ohne Krämpfe. Ein objektiver Befund war außer einem geringfügigen feinschlägigen Tremor damals nicht zu erheben. Die Stimmung war sehr gedrückt, ihre wirtschaftlichen Verhältnisse waren sehr schwierig, so daß die Diagnose einer depressiven Erkrankung gerechtfertigt schien. — Zwei Jahre später, am 29. VI. 1926, suchte die Patientin wieder die Poliklinik auf. Ihr Zustand hatte sich in der Zwischenzeit vollkommen verändert, sie bot das Bild eines Parkinsonismus. Wie sie angab, sei es nach ihrer Untersuchung im Jahre 1924 allmählich immer schlimmer geworden, zuerst hätten sich die Hände zusammen gekrampft, auch der Gang sei allmählich langsamer geworden, es sei ihr so, als wenn sie jemand festhalte, sie könne nicht so, wie sie möchte. Etwas später sei dann Speichelfluß aufgetreten. Seit einem Jahre habe sie Unruhe in den Beinen, so daß sie nicht still stehen könne, möchte immer rennen und immer schreien. Anfangs sei die Unruhe weniger stark gewesen, sie sei aber auch jetzt noch in der Heftigkeit wechselnd. Weil sie immer hin und hertreten müsse, falle ihr das Anziehen schwer, könne auch nichts mehr in der Wirtschaft machen, nur habe sie bis zuletzt gekocht. Seit einem viertel Jahr klappen ihr auch die Zähne unwillkürlich zusammen, nachdem sie vorher eine Trockenheit im Munde hatte. Sie sei auch ganz interesselos geworden, habe keine Freude mehr am Lesen, das Denken falle ihr schwer, sie vergesse leichter als früher. Es falle ihr auch schwer, einen Entschluß zu fassen. Am liebsten würde sie den ganzen Tag liegen und schlafen. Der Schlaf sei nachts gut, ein paar Stunden, bei Tage schlafe sie nicht, sondern liege nur still. Unsere Fragen nach den akuten Erscheinungen der Enzephalitis ergaben nicht sehr viel, da Patientin ihre Erkrankung mit den schwierigen äußeren Verhältnissen in Zusammenhang zu bringen bestrebt war, aber auch die Erkundigungen bei der Mutter und dem Manne der Patientin hatten kein besseres Ergebnis. Patientin meinte, ihre Krankheit habe begonnen, als sie im Herbst 1921 von Wien nach Berlin übersiedeln mußten, weil ihr Mann seine Anstellung als Turnlehrer verloren hatte, und sie

Abb. 1—5

Abb. 6—10

Abb. 1—10

Die Abbildungen sind vergrößerte Kopien des Filmes, bei dem zwischen den einzelnen Bildern 5—6 Filmbilder ausgelassen sind.

auch sonst alles verloren hatten. In Berlin sei sie noch gesund angekommen; als sie aber merkte, daß ihre Mutter, zu der sie hatten ziehen müssen, sie nicht haben wollte, sie vielmehr am liebsten auf die Straße gesetzt hätte, habe ihre Krankheit angefangen. Sie sei hinfällig geworden, war immer müde und habe fast gar nicht schlafen können. Etwa ein halbes Jahr habe die Schlafstörung gedauert, wo sie immer mehrere Nächte hintereinander überhaupt nicht schlief, dann für einige Stunden in einer Nacht mal Schlaf fand. Kein Fieber beobachtet, keine „nennenswerten" Erkältungserscheinungen, keine Sehstörungen, nichts Delirantes. Hat auch niemals fest im Bette gelegen, immer nur tagsüber mal gelegen oder auch mal einen Tag im Bett geblieben. War damals auch beim Kassenarzt in Behandlung, der ihr Ruhe verordnete. Allmählich habe sie dann wieder etwas besser geschlafen, die Müdigkeit habe dann auch etwas nachgelassen, sie sei aber bis jetzt immer noch so hinfällig geblieben. — Über frühere Krankheiten gab Patientin an, daß sie von ihrer Kindheit an bis zu ihrer Ehe an Krämpfen gelitten habe; 1914 habe sie eine Mundeiterung und kurz nach dem Kriege habe sie eine Blutvergiftung am linken Zeigefinger gehabt. — Seit 20 Jahren sei sie verheiratet, drei Kinder, von denen eins an Diphtherie gestorben ist, während die beiden anderen gesund sind.

Der Befund war folgender: im Sitzen bot Patientin außer den allgemein parkinsonistischen Erscheinungen nichts besonderes: Blick geradeaus gerichtet, Haut salbenglänzend, etwas maskenartiges, steifes Gesicht, steife Körper- und Kopfhaltung; meist sitzt Patientin weit zurückgelehnt im Stuhl. Die Arme sind leicht gebeugt, werden steif am Körper festgehalten, die Finger besonders rechts in einer tetanieähnlichen Pfötchenstellung. Bei passiven Bewegungen der Extremitäten ergibt sich eine rigide saccadierte Bewegungsfähigkeit beiderseits ohne sichere Differenz zwischen rechts und links. Die Kraftleistung des Händedruckes wächst langsam an, ist aber vielleicht doch unter der Norm. Die Diadochokinese ist beiderseits fast aufgehoben, die feinen Fingerbewegungen sind verlangsamt. Die Reflexe sind normal auslösbar, auch an den Pupillen nichts krankhaftes außer einer leichten Pupillendifferenz zugunsten der rechten. — Im Gegensatz zu der allgemeinen Bewegungsarmut stehen die dauernden rhythmischen Bewegungen des Mundes und des Platysma, Kaubewegungen ähnlich. Diese Bewegungen halten dauernd an, während nun die rhythmischen Tretbewegungen nur beim Stehen auftraten.

Läßt man nämlich Patientin aufstehen, so steht sie nicht ruhig, sondern tritt in ziemlich gleichmäßigem Rhythmus von einem Bein auf das andere [s. Abb. 1—10] [1]). Dieses Hin- und Hertrappeln vermag sie angeblich nicht zu unterdrücken. Wenn sie aus irgendeinem Grunde ruhig stehen will, so steht sie auf einem Beine, und zwar meist auf dem linken, weniger gut und seltener auf dem rechten. So steht sie z. B. auf der Straße, wenn sie mal stehen bleiben muß, um nicht

[1]) Die Abbildungen sind Bilder aus einem Film, den uns das Med. Kinematographische Institut der Charité herstellte. Wir möchten auch an dieser Stelle den Leitern, Herrn Dr. *v. Rothe* und Herrn Dr. *Landau*, für ihre Mühe und ihre liebenswürdige Unterstützung danken.

Abb. 11—15

Abb. 16—21

Diese Abbildungen sind ohne Rücksicht auf die Zahl der zwischenliegenden Filmbilder, lediglich nach dem Gesichtspunkt ausgewählt, die typischen Bilder zu zeigen; so liegen zwischen 16 und 19 über 100 Bilder, während zwischen 19 und 21 nur einzelne liegen.

durch ihr Hin- und Hertreten die Aufmerksamkeit der Passanten zu erregen, oder wenn sie mal ein Glas Wasser oder dgl. eingießen will. So steht sie auch, wenn man sie auffordert, stille zu stehen. Erst auf mehrmaliges energisches Auffordern gelang es ihr, auch auf beiden Beinen kurze Zeit stille zu stehen. Nach wenigen Sekunden oder höchstens einer halben Minute tritt aber dann eine schnell zunehmende Retropulsion auf, so stark, daß Patientin hinfällt, wenn sie nicht rechtzeitig aufgefangen wird (Abb. 11—15). Sobald Patientin wieder aufgestanden ist, fängt sie sofort wieder zu trappeln an. Abgesehen von dem Stehen auf einem Beine kann man auch noch durch einen anderen Kunstgriff Patientin zum Stillstehen bringen, und zwar auch wieder durch eine Schwerpunktsverlegung: wenn man sie nämlich den Oberkörper nach vorn beugen läßt, so steht sie längere Zeit ruhig, ohne daß eine Retropulsion eintritt; doch drängt sie nach einiger Zeit wieder mit dem Oberkörper nach oben und tritt dann wieder hin und her. — Beim Sitzen und beim Liegen sistieren die Tretbewegungen vollständig, lassen sich auch nicht durch Reize auf die Fußsohle, etwa durch Druck auslösen. Daß das Rückwärtsfallen nicht nur beim Stehen auftritt, erkennt man, wenn man die Patientin auf einen Stuhl ohne Rückenlehne sitzen läßt; es tritt dasselbe zwar etwas langsamere Rückwärtssinken wie im Stehen auf (Abb. 16—18), das zum sofortigen Nachhintenfallen führt, wenn man Patientin die Augen schließen läßt (Abb. 19—21) und ihr so die Kontrolle über ihre Lage erschwert. — Irgendwelche Erklärungen für dieses Hin- und Hertreten hatte Patientin gar nicht, sie empfindet es aber als recht lästig. — Was den Rhythmus der Bewegungen angeht, so erschienen, oberflächlich betrachtet, die Tretbewegungen mit denen des Mundes synchrom zu sein, was sich aber bei genauerer Analyse durch Zeitlupenaufnahme nicht bestätigte. Etwa alle 2—3 Sekunden erfolgt eine Tret- und Kaubewegung. Anzuführen wäre noch, daß sich das Treten und Fallen durch Kopfdrehen nicht beeinflussen ließ. — Die otiatrische Untersuchung durch Prof. *Güttich* ergab: Trommelfelle beiderseits o. B., Kochlearis beiderseits o. B., Vetibularis beiderseits kalorisch gut erregbar, Drehnystagmus (nach rechts 25"), Abweichen typisch, Drehnystagmus (nach links 10"), Abweichen fehlt. Es handelt sich nach Urteil von Prof. *Güttich* um eine retrolabyrintäre Schädigung des Vestibularis links. — Das Gehen zeigte einen durchaus ähnlichen Rhythmus wie das Treten. — Während des hiesigen Aufenthaltes in der Klinik war eine wesentliche Änderung des Befundes nicht zu beobachten: auf Skopolamin ließ der Rigor etwas nach, doch blieben die Tretbewegungen davon unbeeinflußt. Da Patientin nach Skopolamin über starke Zunahme der Müdigkeit klagte, wurde es wieder abgesetzt. Schwefelinjektionen waren vollkommen erfolglos, verursachten nur Schmerzen. Deutlich war eine Abhängigkeit der Tretbewegungen und des sonstigen Zustandes von psychischen Einflüssen. So war die Unruhe anfangs bei der Aufnahme, als sie auch mehrmals in Kollegs vorgestellt wurde, stärker als einige Zeit später, wo sie sich an die neue Umgebung etwas gewöhnt hatte. Beim Auftreten der Menstruation nahm dann die Unruhe wieder stark zu, so daß Patientin nur schwieriger und nur für kürzere Zeit still stehen konnte. Nach ihrer Entlassung blieb der Befund unverändert.

Es handelt sich also um eine ganz allmählich und schleichend progredient verlaufende Form der Encephalitis epidemica, bei der sich in den letzten zwei Jahren ein ausgesprochener Parkinsonismus entwickelt hatte. Das etwa gleichzeitig einsetzende häufige Fallen der Pat. kann man wohl als den Beginn der später beobachteten Gleichgewichtsstörungen ansehen. Im letzten Jahre traten rhythmische Iterativbewegungen in den Beinen und in der Mund- und Halsmuskulatur auf, die, soweit sie die Beine betrafen, eigentümlicherweise sich nur beim Stehen einstellten, während sie beim Sitzen und Liegen niemals beobachtet wurden. Die weitere Beobachtung ergab, daß Pat. beim ruhigen Stehen und Sitzen nach hinten fiel; und besonders auffallend war die Tatsache, daß Pat. im Stehen nur bei der willkürlichen Unterdrückung des Tretens nach hinten fiel, und daß dies Fallen ausblieb, wenn sie durch Vorwärts- oder Seitwärtsneigen des Oberkörpers den Schwerpunkt änderte. Daß es sich bei der Schwierigkeit, die senkrechte Körperstellung im Raum beizubehalten, ganz allgemein gesprochen, um Gleichgewichtsstörungen handelt, ist selbstverständlich, auffallend aber ist der Umstand, daß diese Schwierigkeit sich offenbar vermindert, wenn Pat. beim Gehen und beim Vorwärts- und Seitwärtsneigen des Körpers der Neigung, nach hinten zu fallen, Gegenimpulse entgegensetzt. Diese Tatsache, die wir vorläufig nicht erklären können, scheint Pat. unbewußt auszunutzen, indem sie beim Aufrechtstehen nicht ruhig steht, sondern den vorhandenen Mechanismus der automatischen Bewegungen benutzt, um durch die rhythmischen Bewegungen die Störung in den Gleichgewichtsreaktionen zu kompensieren. Zunächst schien diese Beobachtung ohne irgendwelche Analogien zu sein, mit den sonst bei Encephalitis selten genug beobachteten Geh- und Lauftrieben hatte sie offenbar recht wenig zu tun, von den einfacheren Iterativbewegungen schieden sie sich eben dadurch, daß sie nicht dauernd, sondern nur unter ganz bestimmten Bedingungen auftraten. Als aber kürzlich *Rademaker* über seine Beobachtungen an kleinhirnlosen Tieren berichtete, fiel uns sofort die große Ähnlichkeit auf. Diese Tiere (Hunde und Katzen) zeigten keinerlei Ausfall von Gleichgewichtsreaktionen, alle Labyrint- und Stellreflexe waren vorhanden, aber es bestanden fortwährende unbeherrschte Bewegungen: „Sie stehen keinen Moment ruhig, sondern tanzen fortwährend auf ihren Pfoten. Die unbeherrschten Bewegungen hören nicht auf beim Verschluß der Augen, beim Fixieren des Kopfes oder des Beckens. *Sie*

hören sofort auf, wenn man eine große Hautfalte nimmt und diese zusammenkneift, das Tier in der Luft hält, *das Tier in Rückenlage auf eine Unterlage legt*, auch dann noch, wenn die Pfoten durch statische Beanspruchung gestreckt und belastet werden". Die Tiere zeigten beim Laufen eine zerebellare Ataxie. Über ihre Statik bei Unterdrückung der Bewegungsunruhe ist leider nichts mitgeteilt (auch wir fanden die Gleichgewichtsstörungen erst dann, als es uns gelungen war, die Tretbewegungen zu unterdrücken). — Die Vermutung scheint uns berechtigt, daß zwischen den Tretbewegungen unserer Pat. beim Stehen und dem dauernden Hin- und Hertänzeln der kleinhirnlosen Tiere *Rademaker*s eine mehr als äußere Verwandtschaft besteht insofern, als in beiden Fällen latente Gleichgewichtsstörungen durch dauerndes Hin- und Hertreten ausgeglichen werden. Daß in Einzelheiten die Beobachtungen weitgehend voneinander abweichen, ist bei der Verschiedenheit der Fälle selbstverständlich.

Zum Schluß glaube ich noch kurz einem Einwande, der sich vielleicht manchem aufgedrängt hat, daß es sich nämlich bei den von uns beobachteten Erscheinungen vielleicht garnicht um ein organisches Symptom, sondern um eine psychogen bedingte Zutat einer Encephalitica handelt, entgegenhalten zu müssen, daß der Pat. jedes demonstrative Verhalten fernlag und sie auch sonst keinerlei psychogene Erscheinungen darbot.

Literatur.

Falkiewicz und *Rothfeld*, Über Zwangsbewegungen und Zwangsschauen bei epidemischer Enzephalitis. Dtsch. Ztschr. f. Nervenh., Bd. 85, S. 269—281. 1925. — *Salkind*, Geh- und Lauftrieb. Ref.: Ztrlbl. f. d. ges. Neur. Bd. 41, S. 814. 1925. — *Fischer*, Zwangsmäßige Bewegungen bei Enzephalitis. Med. Klinik 1924. H. 42, S. 1459—1462. — *Rademaker*, Statik und Motilitätsstörungen kleinhirnloser Tiere. Sitzungsbericht d. Ges. dtsch. Nervenärzte in Düsseldorf 1926. Ztrlbl. f. d. ges. Neur. Bd. 44, S. 781.

III.

(Aus dem Hospital Buch der Stadt Berlin. [Ärztl. Direktor: Dr. O. Maas].)

Zur Frage des Parkinsonismus als hysterische Reaktionsform.

Von

Dr. ERNST LEVINGER,

Assistent am Hospital.

Wilhelm W., geboren 1890, früherer Gelegenheitsarbeiter. Aufnahme im Hospital Buch im Oktober 1924.

W. ist *hochgradig schwachsinnig* und kann über seine Vorgeschichte nur unzulänglich Auskunft geben. Nach den Angaben der Mutter war die Geburt sehr schwierig, Patient soll ein Geburtsgewicht von 10 Pfund gehabt haben. Er ist drittes Kind von vier Geschwistern. Die übrigen Geschwister sollen körperlich und geistig gesund sein, die eine Schwester macht aber nach unserer Beobachtung einen debilen Eindruck. Über Nerven-, Geisteskrankheiten, Selbstmorde und Alkoholismus in der Familie ist der Mutter nichts bekannt.

W. hat erst mit drei Jahren zu laufen und mit fünf Jahren zu sprechen angefangen. *Er hielt sich gern für sich allein. Schon immer war er langsam, unbeholfen und schüchtern.* Er ging längere Zeit in eine Hilfsklasse für Schwachbegabte, hat weder Schreiben noch Lesen erlernt. Er hat später seinem Vater und nach dessen an unbekannter Krankheit erfolgtem Tode seinem Onkel bei Dachdeckerarbeiten geholfen. Während des Krieges war er eine Zeitlang bei der Straßenreinigung beschäftigt. Wegen seiner Unbeholfenheit wurde er von den anderen Arbeitern oft gehänselt; er war dann, wenn er nach Hause kam, öfter *sehr gereizt* und nicht zu gebrauchen.

Besondere körperliche Krankheiten hat er nicht durchgemacht, auch ist von Krämpfen oder sonstigen Anfällen nichts bekannt. Kein Potus, keine Geschlechtskrankheiten. Aufgefallen ist nur der *früh entwickelte starke sexuelle Trieb.*

Die jetzige Erkrankung begann 1920 mit 30 Jahren. Er fiel, nachdem er kurz zuvor bei der Arbeit wegen seiner Langsamkeit zur Rede gestellt worden war, zu Hause plötzlich um und war mehrere Stunden ohne Besinnung. Als er wieder zu sich kam, soll die linke Seite gelähmt und das Sprechen undeutlich gewesen sein. In den folgenden Tagen trat zunehmende Steifigkeit des ganzen Körpers und zeitweiliges Zittern in den Armen auf und das Gesicht bekam etwas Starres. Seit dieser Zeit hat er nicht mehr gearbeitet und saß stumpf zu Hause herum; „Grippe", „Erkältung" oder sonstige Infektionskrankheiten waren nicht vorausgegangen; er ist auch vorher nicht mit Parkinsonkranken in

Berührung gekommen. 1923 war er mehrere Monate in einem Berliner städtischen Krankenhaus, wo die Diagnose *„Striärer Symptomenkomplex"* und später *„Hysterie?"* gestellt wurde. Der damalige Befund ist auszugsweise folgender: „Gesicht hat maskenartige Starre, alle Bewegungen erfolgen wie gegen einen Widerstand. Körper wird steif gehalten, der Gang ist langsam, das linke Bein wird nachgezogen, der linke Arm in rechtwinklig gebogener Stellung steif gehalten. Die Sprache ist verwaschen. Patellar- und Achillesreflexe beiderseits gleichmäßig vorhanden, desgleichen Cremaster und Bauchdeckenreflexe. Kein Fußklonus. Kein Babinski, kein Oppenheim. Hirnnerven o. B. Würgreflex fehlt. Berührung wird am ganzen Körper nicht angegeben, spitz fällt regellos aus, stumpf wird an den Beinen überhaupt nicht, an Rumpf und Armen hin und wieder angegeben. — Nach kurzer Zeit ist das Gehen bedeutend besser geworden, Pat. läuft sicher ohne Stock. Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor negativ, auch sonst kein pathologischer Liquorbefund. Augenhintergrund normal.

Drei weitere Untersuchungsbefunde aus den Jahren 1924 und 1925 sagen nichts wesentlich Neues. Nur über den *Gang* ist folgendes vermerkt. Der Gang ist ganz eigenartig, völlig anders als bei Hemiplegie oder Parkinsonismus. Wenn Pat. von der Ausgangsstellung, bei welcher die Füße nebeneinander stehen, ausgeht, so stützt er sich hauptsächlich auf das rechte Bein, dann setzt er das rechte Bein vor, während das linke zunächst noch auf seinem Ausgangspunkt stehen bleibt, trotzdem er den Versuch gemacht hat, das linke Bein wegzubekommen. Dann erst mit großer Anstrengung bekommt er das linke Bein etwas vor, es bleibt aber dauernd hinter der Frontalebene zurück. Die Stellung, die Pat. zwischen zwei Schritten einnimmt, entspricht einer Stellung des Anlaufens. Beim Anstoßen fällt er nach hinten. Wenn man ihn auffordert, hahnentrittartig zu gehen mit stärkerer Beugung der Hüften, dann kann er gut laufen.

Der *jetzige Untersuchungsbefund* bestätigt das früher beobachtete Zustandsbild: Untermittelgroßer, seinem Alter entsprechend aussehender, kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Muskulatur. Innere Organe ohne besonderen krankhaften Befund. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. *Steife, etwas vornübergebeugte Körperhaltung.* Ausgesprochen *maskenhafter Gesichtsausdruck, seltener Lidschlag.* Beim Ansprechen manchmal Lächeln. *In beiden Armen* in der Stärke wechselndes *Zittern.* Das Ausziehen geht *zuerst* sehr *langsam und umständlich,* nach *energischer Aufforderung* bedeutend *rascher* vor sich. Auch in Rückenlage besteht zeitweise stärkerer Tremor in beiden Armen, besonders wenn sich Pat. *beobachtet* fühlt.

Beide *Beine* zeigen normales Muskelvolumen. Bei passiven Bewegungen wird in allen Gelenken ein *gleichmäßig starker Widerstand* fühlbar, der bei verschieden schnellen Bewegungen seinen Charakter nicht ändert. Alle aktiven Bewegungen sind beiderseits ausführbar, aber nur sehr *langsam* und mit mäßiger Kraft. Patellar- und Achillesreflexe beiderseits gleichmäßig lebhaft. Kein Fußklonus. Zehenreflex beiderseits plantar. Keine pathologischen Fußreflexe. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe beiderseits gleichmäßig lebhaft. — Emporheben der *Arme* geschieht

sehr langsam unter starkem Zittern. Normales Muskelvolumen an o. E. Bei passiven schnellen und langsamen Bewegungen *gleichmäßiger erheblicher Widerstand.* Sehnen- und Periostreflexe beiderseits gleichmäßig lebhaft. — Zunge wird langsam zittrig gerade herausgestreckt. Zähnezeigen zittrig und unvollständig. Augenschluß und Stirnrunzeln langsam und wenig kräftig. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Korneal- und Konjunktivalreflex beiderseits mäßig lebhaft. *Würgreflex fehlt fast völlig.* Pupillen mittel-gleichweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Kein Kornealring. Sensibilität: *Schmerzempfindung hochgradig herabgesetzt,* Haut kann ohne deutliche Reaktion und Schmerzäußerung durchstochen werden; auch auf starken *faradischen Strom herabgesetzte Reaktion.* Pinselberührung wird nur im Gesicht und da unregelmäßig angegeben. Warm und kalt wird an den gleichen Körperstellen teils richtig, teils falsch angegeben. Bei Lagegefühlsprüfung in Zehen- und Fingergelenken meist falsches Urteil. Fingernasen- und Kniehackenversuch sehr langsam und zittrig. Beim Stehen mit offenen und geschlossenen Augen zeitweise Schwanken und Falltendenz, letztere aber nicht in einer bestimmten Richtung.

Beim *Gang* ist zu unterscheiden, ob Pat. sich *beobachtet fühlt,* ob er zum *Gehen aufgefordert* wird oder ob er *von sich aus geht.* Im ersten Fall geht er trippelnd vornübergebeugt mit starker Propulsionstendenz und grobschlägigem Zittern in beiden Armen, die im Ellenbogengelenk etwas gebeugt nach vorne gehalten werden. Er *fällt* dabei häufig zu Boden, aber sehr *langsam* und unter gleichzeitigem *Vorstrecken der Arme. Verletzt hat er sich dabei bisher nie.* Fordert man ihn energisch auf, langsam zu gehen und ein Bein vor das andere zu setzen, so geht er *anfänglich langsamer* mit größeren Schritten *ohne Propulsion* und auch das *Zittern* in den Armen *läßt dann nach.* Dies *gelingt* aber *nicht lange,* er neigt sich dann mit dem Körper beim Vorsetzen der Füße stark auf die Seite des vorgesetztes Fußes, die Schritte werden dabei kleiner, und er verfällt wieder in Trippeln und fällt auch hin. Oft weigert er sich dann überhaupt weiter zu gehen, will nicht vom Boden aufstehen und läßt sich, wenn er aufgehoben wird, wieder fallen. *Fühlt sich Pat. nicht beobachtet,* z. B. wenn er im Anstaltspark geht, so fällt an seinem *Gang außer gewissem Grad von Steifigkeit oft nichts Besonderes* auf, vor allem fehlt die *Propulsion* und das starke *Zittern* in den Armen. Er geht dann *Treppen in normalem Tempo* hinauf und hinunter, *springt* auch von selbst *über einen mehr als 30 cm hohen Draht, dreht sehr rasch die Kurbel des Krankenstuhlaufzuges.* Er *klettert auch flink und sicher eine hohe Leiter* hinauf und hinunter.

Das *Verhalten wechselt* außerordentlich. So ist *während der Besuchszeit* das *Zittern und die Falltendenz sehr stark.* Er sucht dann geradezu Mitleid zu erwecken, bleibt im Garten mitten im Laufen stehen oder läuft ein größeres Stück rückwärts. Er stürzt z. B. mit einem Fuß auf dem Bürgersteig mit dem anderen auf dem ebenen Sandboden vorwärts, bis er sich schließlich hinfallen läßt. Er läuft in schnellstem Tempo die Treppe hinauf und hinunter. Auf der Station wechselt das das Bild ebenfalls. Zeitweise sitzt er ganz steif da und spricht kaum, dann schimpft er wieder lebhaft, daß man ihn hier zurückhalte. Bei

der Visite geht er dem Arzt gern aus dem Wege. Sein Appetit ist sehr stark, er ißt stets ohne fremde Hilfe und zittert nur dabei, wenn er sich beobachtet fühlt. Seine *Libido sexualis* scheint *sehr stark* zu sein, er onaniert häufig, versucht auch das weibliche Pflegepersonal zum Anlegen der Urinente zu veranlassen.

Pat. ist *hochgradig schwachsinnig*, ist örtlich mangelhaft und zeitlich nicht orientiert. Außer seinem Namen kann er nur wenige Buchstaben schreiben. Fordert man ihn auf, seinen Namen zu schreiben, so zittert er zuerst eine ganze Weile, dann schreibt er diesen nur leicht zittrig, ohne abzusetzen, in normaler Größe. Auch Nachzeichnen von einfachen Figuren bringt er ohne wesentliches Zittern zustande. Bei kleinen Rechenaufgaben versagt er. Die *Sprache* ist langsam, monoton, verliert sich bald in undeutliches Murmeln.

Nach mehrfacher Beobachtung ist der *Schlaf* ruhig und tief; das Zittern sistiert dabei völlig. Bei langsamen passiven Arm- und Beinbewegungen ist kaum ein Widerstand fühlbar. Sobald Pat. aber aufwacht und sich beobachtet sieht, tritt sogleich starkes Zittern ein. Bemerkenswert ist das Verhalten während der *Hypnose*, die mehrere Male vorgenommen wurde, wenn auch energische Aufforderung im Wachzustande fast den gleichen Erfolg hat. Das Zittern sistiert auf entsprechende Suggestion zeitweise völlig, tritt aber dazwischen auch in verstärktem Maße auf. Die Spannung in Armen und Beinen läßt erheblich nach. Es gelingt auch, Pat. zu langsamem Gehen ohne wesentliches Zittern zu bringen. Aufrichten aus der Rückenlage geht recht rasch vor sich. Er läuft auf entsprechende Suggestion schnell durch das Zimmer, es gelingt dabei, ihn auf plötzliches Kommando fast spontan zum Stehen zu bringen. Das Umdrehen gelingt rasch und sicher. Pat. fällt niemals hin. Auf- und Niedersetzen sowie Kniebeugen werden schnell, wenn auch etwas unregelmäßig ausgeführt. *Nach dem Erwecken* kann er *keine Angaben* über das mit ihm während der Hypnose Vorgenommene machen, während er sonst auf Befragen einigermaßen richtige Auskunft geben kann.

Zusammenfassend möchten wir über den vorliegenden Fall folgendes sagen: Ein angeboren geistig minderwertiges Individuum erkrankt mit etwa 30 Jahren im Anschluß an starken Affekt plötzlich mit unter Bewußtseinsverlust eintretender, sich rasch bessernder linksseitiger Lähmung und bietet seitdem ein Zustandsbild von allgemeiner Steifigkeit, Bewegungsarmut und Zittern in den Armen, wie es sonst als langsam eintretender Folgezustand der Encephalitis epidemica geläufig ist. Auffallend war dabei von Anfang an, daß der Grad dieser Erscheinungen wechselte und diese auch suggestiv leicht beeinflußbar waren. Unsere Beobachtungen während seines Aufenthaltes im Hospital haben dies weiterhin bestätigt und gezeigt, wie weitgehend die organisch anmutenden Symptome verschwinden, wenn P. sich nicht beobachtet fühlt und wenn

er sich in Hypnose befindet, andererseits aber auch bei entsprechender Wachsuggestion, wo er Leistungen vollführt, die für einen organisch Parkinsonkranken nicht ausführbar sein dürften. Wesentlich erscheint uns noch zur Beurteilung des Krankheitsbildes das fast völlige Aufgehobensein des Schmerzgefühls auch für faradische Ströme am ganzen Körper.

Wir nehmen daher an, daß es sich um einen Symptomenkomplex handelt, der zwar in seinen hervorstechendsten Merkmalen große Ähnlichkeit mit den postencephalitischen Zustandsbildern aufweist, hier aber als psychogen entstandene Reaktionsform eines geistig minderwertigen Individuums aufzufassen ist. Die Tatsache, daß funktionelle Mechanismen das Bild organisch bedingter Krankheitszustände vortäuschen können, ist lange bekannt und durch die Kriegserfahrungen auch von allgemeinerem Interesse geworden. Oft läßt sich bei derartigen Zuständen auch eine Wechselwirkung hysteriformer und organisch zerebraler Störungsmechanismen nachweisen (*Pötzl* [1]). Solche Beobachtungen haben zu der Auffassung geführt, daß die Abänderung der Funktion des gleichen anatomischen Apparates sowohl durch organische Schädigung als auch auf psychischem Wege vonstatten gehen kann. Nicht berührt ist hiermit aber die Frage nach der Ursache der Vielfältigkeit und der besonderen Gestaltung der funktionellen Krankheitsbilder im Einzelfalle, und in dieser Hinsicht erscheint unser Fall bemerkenswert. Hierher gehören auch die Beobachtungen von *Kauders* (2), *Mosse* (3), *Binswanger* (4) und *H. W. Maier* (5).

Allgemein bedeutet jedes ernste Kranksein mehr oder weniger eine Unterbrechung der gewohnten Lebensführung, es reißt das befallene Individuum aus seiner Aktivität, die der Lebenskampf erfordert, und schafft dadurch Gelegenheit, den natürlichen Gegensatz zwischen der Persönlichkeit und der Außenwelt, der sich sonst mehr oder weniger verwischt, schärfer zum Ausdruck zu bringen. Dem Grade der Selbständigkeit entsprechend, die das Individuum besitzt, wird dieser sich durch die Krankheit fühlbar machende Gegensatz zu überbrücken gesucht, und das geht so weit, daß aktive Charaktere, weil sie sich des Zusammenbruches schämen, ihr Krankheitsgefühl oft so lange verheimlichen, bis sie schließlich rein körperlich leistungsunfähig werden und zusammenbrechen. Im Gegensatz hierzu sprechen wir von Flucht in die

Krankheit bei solchen, die sich den Anforderungen der Wirklichkeit nicht oder nicht mehr gewachsen fühlen und infolgedessen einen modus vivendi durch den in dem Krankwerden gegebenen Selbstschutzmechanismus herzustellen suchen. Diese Ausschaltungstendenz kann sich zwar bis zum Lebensüberdruß steigern und schließlich durch die Flucht aus dem Leben als Suizid ihren Abschluß finden. Häufig soll sie jedoch auch nur über einen gesteigerten Lebenswillen hinweghelfen; diese Individuen sind dann gewissermaßen Zuschauer ihrer eigenen Lebenstragödie geworden und haben dadurch, daß sie den Eindruck ihres Leidens auf die Mitwelt genießen, einen kümmerlichen Ersatz für die fehlende Anerkennung ihrer Leistungfähigkeit. „Bewegungssturm" und „Totstellreflex" sind dann nach *Kretschmer* (6) die zwei Wege, die das Individuum als Ausweg zur Verfügung hat. Der erste kommt als hysterischer Anfall fast nur als menschlicher Reaktionstyp vor, der zweite ist eine charakteristische biologische Instinkthandlung, die sich durch die ganze Tierreihe hindurchzieht und auch Beziehungen zu den kataleptischen und Hypnosephänomenen besitzt. Eine Mischung von beiden Formen liegt wohl in unserem Falle vor, der einerseits schnell eingetretene motorische Versteifung und Empfindungslosigkeit, andererseits grobschlägiges, zeitweise noch zunehmendes Zittern und Laufdrang mit Propulsionstendenz erkennen läßt. Hier handelt es sich um ein „Stirb und Werde", wobei aber mit dem „Werde" nur der Anspruch auf die bloße Lebensfähigkeit bei sonst völliger Passivität den Anforderungen des Lebens gegenüber ausgesprochen ist. Die vorhandene gesteigerte sexuelle Erregbarkeit ist vielleicht als alleiniges Residuum der verlorenen aktiven Lebenskomponente aufzufassen und zeigt den Kompromiß zwischen den vorliegenden Strebungen.

Von den Unterschieden, die gegenüber dem organischen Parallelbilde vorhanden sind, interessiert auch die Gangstörung. P. gerät bei Aufforderung zu laufen sogleich in schießendes Trippeln, wobei er den Oberkörper nach vorne legt und zu Boden sieht. Trotz der Propulsion fällt er nicht zu Boden, und wenn er fällt, geschieht dies umständlich langsam und besonders in Stellungen, wo kein Anlaß dazu vorliegt, wenn er z. B. an die Wand gelehnt ist. Fordert man ihn durch Händeklatschen auf, stehen zu bleiben, so bleibt er fast auf der Stelle stehen, wenn er auch in Propulsion ist. Läßt man ihn eine längere

Strecke laufen, so hält er oft plötzlich von selbst inne. Wie diese Bremsungen vor sich gehen, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Der Gesunde stellt dadurch, daß er bei Beginn des Gehens das eine Bein vor das andere setzt, den motorischen Apparat erst auf den Gehakt ein; die Zielvorstellung steht im Vordergrund, und die Gehgeschwindigkeit richtet sich nach ihren Bedürfnissen. Die Zielvorstellung wird jedoch wegen der dauernd während des Weges einwirkenden neuen Reize allmählich weniger bewußt; trotzdem bleiben wir nicht ohne weiteres stehen. In unserem Falle ist die Zielvorstellung von untergeordneter Bedeutung, deshalb wird das Gehen an sich zwecklos und die gegebenen Impulse haben geringe Wirkungskraft. Wir stellen uns deshalb vor, daß bei dem spontanen Stehenbleiben, das nach einer gewissen Zeit eintritt, der Laufautomatismus gewissermaßen abgelaufen ist, weil kein neuer Willensimpuls gegeben wird. Es spielen wohl aber hierbei auch plötzliche Sperrungen und negativistische Tendenzen eine Rolle. Bei dem plötzlichen Stehenbleiben während der Propulsion auf Aufforderung mag es sich um eine chokartig eintretende Unterbrechung des Laufautomatismus handeln, wobei eine Schreckreaktion zugrunde liegt. Bei energischer Aufforderung ist P. ja überhaupt imstande, körperliche Leistungen zu vollbringen, bei denen die sonstige Funktionsstörung völlig zu schwinden scheint. Er läuft dann langsam und ohne Propulsion, er springt ohne Anlauf über einen mehr als 30 cm hohen Draht, er klettert eine hohe Leiter flink hinauf und hinunter usw. Es sind ähnliche Leistungen, wie er sie auch in hypnotischem Zustande, aber auch wenn er sich nicht beobachtet fühlt, ausführt. Dieser scheinbare Widerspruch, daß energische Aufforderung bzw. Hypnose und andererseits das Gefühl des Nichtbeobachtetwerdens die Leistungsfähigkeit zu steigern imstande sind, hängt wohl mit der psychischen Minderwertigkeit des Individuums zusammen. Er ist dadurch leicht beeinflußbar, um so mehr, als er sich den hierbei gestellten Anforderungen gewachsen fühlt. Es ist dieses Verhalten nur ein Hinweis auf die auch sonst beobachtete Erscheinung, daß die Unzulänglichkeit eines Individuums oft nur bei selbständigen verantwortungsvollen Handlungen in Erscheinung tritt, während solche Menschen unter zielbewußter fester Leitung brauchbare zuverlässige Kräfte werden können.

Die mit der psychischen Schwäche verbundene angeborene

körperliche Schwerfälligkeit deutet wohl auf eine Minderwertigkeit der Gesamtanlage des nervösen Apparates hin, wobei der torpide Bewegungstyp und vielleicht auch die Affektstumpfheit an eine primäre Funktionsstörung des strio-pallidären Systems denken lassen. Das strio-pallidäre System ist dadurch aus dem gesamten zerebralen Mechanismus gewissermaßen herausgehoben und verselbständigt. Es bietet einen locus minoris resistentiae für am Nervensystem angreifende Reize, und es findet sich in erhöhter Funktionsbereitschaft. Es scheint, daß gerade die extrapyramidale Motilität besonders leicht auf psychische Reize anspricht und dabei ein vorgebildeter motorischer Leistungsdefekt sich am Zustandekommen funktioneller Reaktionen als organischer Kern dokumentieren kann, ähnlich wie z. B. die hysterische Stummheit nach *Charcot* (7) öfter bei solchen Fällen eintritt, bei denen sich Anhaltspunkte für eine längst latent gewordene Herderkrankung der linken Großhirnhälfte nachweisen lassen. Man spricht in diesem Sinne von der hysteriformen Verarbeitung eines organischen Krankheitskeimes, wobei Dauerveränderungen zustande kommen können, die die durchschnittliche Hartnäckigkeit hysterischer Symptome übertreffen. Der psychische Reiz löst dabei die Entstehung organisch anmutender Symptomenbilder aus, indem er die durch die „mikroorganischen Veränderungen" (*v. Sarbo* [7]) vorgebildeten Mechanismen benutzt, die in der prämorbiden Persönlichkeit vorhanden sind. Und zwar wird der organische Charakter um so reiner im hysterischen Bilde erscheinen, je weniger psychisch differenziert das erkrankende Individuum ist. So zeigt unser von Haus aus geistig minderwertiger Patient in seinem jetzigen Verhalten weitgehende Übereinstimmung mit dem Bilde eines postenzephalitischen Parkinsonismus. Wenn auch für das Zustandekommen dieser speziellen Reaktionsform daran gedacht werden könnte, daß P. vor dem Eintreten der Erkrankung solche Erscheinungen bei Postenzephalitikern zu sehen Gelegenheit hatte — es ist zwar nichts darüber bekannt — und daß dieses Erlebnis für die Gestaltung des Symptomenbildes den Anlaß gegeben hat, so ist doch andererseits nicht zu verkennen, daß bereits auf Grund der konstitutionellen, vor der Erkrankung nachweisbaren motorischen und affektiven Abweichungen von der Norm der Weg zu dem jetzigen Zustandsbilde geradezu vorgezeichnet erscheint. Dieser Entwicklungsgang ist dadurch auch von diagno-

stischer Bedeutung, indem er rückläufig aus dem Krankheitsbilde Schlüsse auf die konstitutionelle Eigenart des Individuums gestattet. Dieser im vorliegenden Fall nachweisbare Zusammenhang erscheint aber hinsichtlich einer allgemeineren diagnostischen Verwertbarkeit insofern eingeschränkt, als bei unmittelbar lebenbedrohenden Situationen, wie z. B. während des Krieges, wo es darauf ankommt, möglichst schnell der gefahrvollen und unlustbetonten Betätigung enthoben zu werden, oft anscheinend wenig komplizierte Symptomenbilder wie akinetische und Tremorzustände auch bei psychisch differenzierten Persönlichkeiten zur Ausbildung gelangen. Dies mag damit zusammenhängen, daß solche gewissermaßen kompakteren sich über eine längere Zeitspanne erstreckenden Symptome der Umwelt als krankhafter und lebenbedrohender zu imponieren pflegen — und darauf kommt es wesentlich an — als die bei den Friedenshysterien oft zwar kompliziertere, aber durch den häufigeren Wechsel zwischen Gesund- und Kranksein weniger alarmierende Symptomatik. Jedenfalls empfiehlt es sich, bei jeder Form hysterischer Reaktion darauf zu achten, inwieweit sie auf eine vorgebildete Funktionsanomalie auf Grund einer von der Norm abweichenden, als minderwertig anzusprechenden Anlage bestimmter körperlicher Apparate, insbesondere auch des Stammgangliensystems (*C.* und *O. Vogt* [8]) hinweist, und so die im hysterischen Geschehen in Erscheinung tretende Instinktreaktion die ins Krankhafte gesteigerte Betonung einer bereits früher nachweisbaren, biologisch fundierten konstitutionellen Eigenart darstellt.

Literatur.

1. *O. Pötzl*, Über einige Wechselwirkungen hysteriformer und organisch-zerebraler Störungsmechanismen. Jahrb. f. Neurol. 1917, 37. — 2. *O. Kauders*, Hysterische Zustände unter dem Bilde des postenzephalitischen Parkinsonismus. Med. Kl. 1923, 31. — 3. *Mosse*, Ver. f. Inn. Med. u. Kind. Sitz. v. 25. VI. 1924. Ref. M. m. W. 1924, 27. — 4. *O. Binswanger*, Fall von hysterischem Parkinsonismus. Schweiz. med. Woch. 1926, 30. — 5. *H. W. Maier*, Über traumatischen Parkinsonismus. Kl. Woch. 1926, 39. — 6. *E. Kretschmer*, Über Hysterie. Leipzig 1923. — 7. *Charcot* und *v. Sarbo*, Zit. n. *Pötzl*. — 8. *C.* und *O. Vogt*, Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wiss. Math.-Naturw. Klasse. Abt. B. 1919.

IV.

(Aus der Nervenabteilung des Friedrich-Wilhelm-Hospitals der Stadt Berlin. [Ärztl. Direktor: Prof. Dr. *Schuster*].)

Über Spontanblutungen bei Tabes dorsalis und Veränderungen der Blutgerinnungszeit während der Krisen[1]).

Von

Dr. HANS TATERKA,

Oberarzt der Abteilung.

I.

Spontanblutungen bei Tabes dorsalis sind bisher immer zu den selteneren Erscheinungen dieser Krankheit gerechnet worden. Daher finden sich auch entsprechende Mitteilungen in der Literatur nur recht spärlich. *Oppenheim* [2]) erwähnt Sugillationen, die sich im Anschluß an Schmerzattacken, aber auch ohne diese bilden können. *Pinéas* [3]) sah drei Tabiker, bei denen sich in unregelmäßigen Zwischenräumen in wechselnder Intensität meist an den unteren Extremitäten, aber auch am Stamm mehr oder weniger ausgebreitete Hautblutungen zeigten, ohne daß Schmerzattacken oder andere erkennbare Begleitsymptome bei ihrem Entstehen zugegen waren. Als Ursache dieser Sugillationen nimmt *Pinéas* eine syphilitische Schädigung der Gefäße, speziell des Kapillarsystems, an. Über je einen Fall von spontanen subkutanen Hämorrhagien berichten ferner *Fischel* [4]), *Poliakoff* [5]) und *Taterka* [6]); in den letzten beiden Fällen sind die Sugillationen nur als Nebenbefund bei anderweitigen tabischen Störungen erwähnt.

---

[1]) Nach einem auf der Jahresversammlung Deutscher Nervenärzte 1926 in Düsseldorf gehaltenen Vortrag.

[2]) Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1923, S. Karger.

[3]) Berl. klin. W. 1921, S. 1530.

[4]) Zit. n. *Pinéas*, Berl. kl. W. 1921.

[5]) Zentralbl. f. d. ges. N. u. Ps. **37**, S. 453.

[6]) Zschr. f. d. ges. N. u. Ps. **95**, 1925.

Neben den subkutanen Hämorrhagien sind gelegentlich auch Blutungen anderer Organe beobachtet worden, aber auch bei dieser Gruppe handelt es sich nur um eine kleine Anzahl von Fällen. So sahen *Oppenheim* [1]) und einige andere Autoren bei gastrischen Krisen ausnahmsweise Hämatemesis bei sonst negativem Magenbefund. Auch *Falkenheim* [2]) beschreibt einen Fall von Blutbrechen bei gastrischen Krisen, ohne daß ein Ulkus oder ein Carcinoma ventriculi bestand. Nach *Dalle* [3]) sollen die echten tabischen Hämatemesen, die auf der Höhe einer gastrischen Krise auftreten, wenig reichhaltig sein. *Sandberg* [4]) stellte bei drei Fällen von Darmkrisen plötzlich auftretende und ebenso schnell wieder sistierende Schmerzanfälle von heftigem, kolikartigem Charakter mit blutig tingiertem Stuhl fest, und *Poliakoff* [5]) beobachtete Rektumkrisen, die mit sehr schmerzhaften Tenesmen und Blutungen einhergingen. Während *Poliakoff* die Blutungen zur Zeit der Krisen als Folge eines durch die Krisen bedingten erhöhten Blutdrucks im selbst krankhaft veränderten arteriellen und venösen System auffaßt, sieht *Sandberg* die Ursache der Blutungen in Schleimhautdefekten, die auf trophische Störungen zurückzuführen seien. — Schließlich wäre in diesem Zusammenhang noch auf das gelegentliche Vorkommen von bluthaltigen Gelenkergüssen — französische Autoren haben diese Erscheinung Hémarthrose tabétique genannt — hinzuweisen.

Während man bisher — wie erwähnt — Blutungen bei Tabes als ziemlich seltenes Ereignis ansah, zeigten mir eigene Untersuchungen an größerem Material, daß die Tabiker doch viel häufiger Blutungen aufweisen, als man nach den vorliegenden Berichten erwarten konnte. Bei einer Gesamtzahl von 228 Tabikern fanden sich in 57 Fällen, d. h. in 25%, Spontanblutungen. Nicht berücksichtigt wurden hierbei diejenigen Fälle, bei denen die Blutung auf ein Trauma zurückgeführt werden konnte. Bei einigen Kranken kam es zu verschiedenen Zeiten zu Blutungen verschiedener Lokalisation, so daß bei den 57 Fällen insgesamt 67 mal Blutungen fest-

---

[1]) l. c.
[2]) Med. Kl. Jg. 17, 1921, S. 686.
[3]) Thèse de Paris 1912.
[4]) Dtsch. Ztschr. f. Nervk. **65**, 1920.
[5]) l. c.

gestellt werden konnten. Wiederholte gleichartige Blutungen desselben Falles sind hierbei nur einmal gezählt. Über Art und Häufigkeit der Blutung gibt nachstehende Zusammenstellung Auskunft.

Art der Blutung	Zahl der Fälle
Sugillationen	25
Hämaturie	18
Hämorrhagische Gelenkergüsse	7
Darmblutungen	6
Muskelhämatome	3
Blutungen aus Uterus und Vagina	3
Magenblutungen	2
Blutungen aus dem Nasen-Rachenraum	2
Fast unstillbare Blutung aus unbedeutender Wunde	1
Gesamtzahl der Blutungen	67

Am häufigsten vertreten sind die Sugillationen. Sie finden sich vorzugsweise an den Extremitäten, nicht allzu selten aber auch am Stamm. In der Mehrzahl der Fälle bestehen weder vor dem Auftreten dieser subkutanen Hämorrhagien noch zur Zeit der Entwicklung oder der Resorption Schmerzen. Nur ausnahmsweise kündigen sich die Sugillationen durch vorangehende Schmerzattacken an, wie aus dem nachstehenden Auszug einer Krankengeschichte hervorgeht.

K. R., 58 J. (Fall 28).

10. X. 25. Über den unteren Rumpfpartien, vor allem am Rücken, sieht man in gürtelähnlicher Anordnung fleckförmige subkutane Blutungen. Patient klagt über heftige Schmerzen im Kreuz.

12. X. 25. Die Blutungen sind noch kräftiger hervorgetreten, heute auch im Bereiche der Glutäen.

20. X. 25. Die von den Blutungen herrührenden Flecken sind abgeblaßt, etwas bräunlich gefärbt.

2. V. 26. Patient klagt heute wieder über heftige Schmerzen im Kreuz, die besonders nach dem Steißbein und dem Gesäß zu ausstrahlen.

4. V. 26. Gestern abend hat die Stationsschwester in der unteren Rückengegend bläuliche Verfärbungen bemerkt. Heute sieht man, in ähnlicher Anordnung wie im Oktober vorigen Jahres, an der bezeichneten Stelle Sugillationen.

5. V. 26. Heute auch am oberen Teile des Gesäßes Sugillationen. Patient klagt über Schmerzen in dieser Gegend.

8. V. 26. Die Sugillationen blassen ab. Keine Schmerzen mehr.

Diese Beobachtung ist gleichzeitig ein Beispiel dafür, daß die Sugillationen bei demselben Patienten wiederholt auftreten können. Mitunter nehmen sie die gleiche Stelle ein wie bei der ersten Attacke, manchmal sind sie anderweitig lokalisiert. Bei manchen Patienten bilden sich die Sugillationen im Laufe von Monaten und Jahren immer wieder von neuem, wie folgende Beobachtung zeigt.

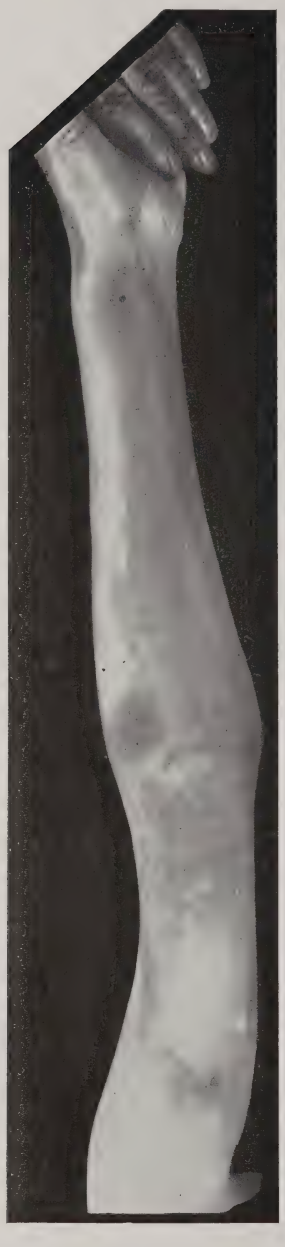


Abb. 1

G. D., 46 J. (Fall 3).

13. III. 21. In den letzten Wochen schmerzlose Sugillationen an beiden Beinen von wechselnder Lokalisation, dabei keine Temperaturen. Blutdruck 125 bis 130, an einzelnen Tagen auch etwas höher.

25. XI. 21. Wieder ausgedehnte Hauthämorrhagien in der Gegend des rechten inneren Knöchels.

13. III. 22. Seit einer Woche wieder ausgebreitete Hämorrhagien an der Vorderseite des rechten Unterschenkels.

27. VII. 22. In den letzten Wochen sehr starke und umfangreiche Sugillationen, besonders am linken Knie.

9. VIII. 22. Unterhalb des linken Akromion eine talergroße Hämorrhagie.

9. X. 22. Talergroße Hämorrhagie in der Gegend der linken Kniescheibe.

10. X. 22. Die Blutung ist handtellergroß geworden.

28. X. 22. Seit gestern nacht frische Hautblutung am rechten Unterschenkel.

In diesem Falle konnten also in einem Zeitraum von $1^1/_2$ Jahren siebenmal derartige Attacken an verschiedenen Stellen des Körpers beobachtet werden.

Die Ausdehnung der Hautblutungen ist recht wechselnd; sie schwankt in der Mehrzahl der Fälle zwischen Markstück- und Handtellergröße. Daß mitunter jedoch weit umfangreichere Hämorrhagien zustande kommen, zeigt folgendes Beispiel (vgl. Abb.):

F. K., 48 J. (Fall 27).

4. XII. 25. Es entsteht morgens ohne Trauma oder vorherige Schmerzen ein blauer Fleck an der Beugeseite des linken Unterarms. Zwei Stunden später ist die ganze ulnare Hälfte der Beugeseite des Unterarms von einer ausgedehnten Hautblutung eingenommen. Im Laufe des Tages werden auch die untere Hälfte der Beugeseite des Oberarms und die Ellenbeuge in die Blutung einbezogen.

26. XII. 25. Erst jetzt hat sich die Blutung resorbiert.

In den meisten Fällen konnte ein Trauma als Ursache der Blutung mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Aber wenn man selbst annimmt, daß in dem einen oder anderen Falle die bestehende Hyp- oder Analgesie den Tabiker nichts von einem Stoß, einem Schlag, einer Quetschung und dergl. merken ließ, scheint es mir sicher, daß bei der Tabes bereits ein ganz unerhebliches, für den Gesunden noch unterschwelliges Trauma zu Hautblutungen führt. Es ist hierbei noch zu bemerken, daß die Sugillationen vielfach in Körperregionen auftreten, die absolut intakte Sensibilität aufweisen.

Der Häufigkeit nach steht an zweiter Stelle die Hämaturie. Als Ursache dieser durchweg aus der Blase stammenden Blutungen fanden sich bei der Cystoskopie entweder Hämorrhagien um Gefäße oder mit frischen Hämorrhagien angefüllte Divertikel. In mehreren Fällen bereitete es große Schwierigkeiten, diese Blutungen zum Stehen zu bringen; sie hielten mitunter viele Monate lang an.

Die Gelenkergüsse sind beim Tabiker fast ausnahmslos hämorrhagischer Natur. Nur einmal unter acht Fällen war das Gelenkpunktat rein serös. Es sei nebenbei erwähnt, daß im Gegensatz zu den früher herrschenden Anschauungen das Auftreten des Gelenkergusses wiederholt von Schmerzen, Rötung und Fieber begleitet war. Es scheint demnach die sog. akut-entzündliche Form der tabischen Arthropathie, auf die in letzter Zeit mehrfach hingewiesen worden ist (*Lemierre, Léon-Kindberg* und *Deschamps, Taterka, Siemens* und *Cohen, Pagniez* und *Coste*), verhältnismäßig häufig vorzukommen.

Bei den von uns beobachteten Magen- und Darmblutungen bestanden zwar keine Beziehungen zu Krisen, doch ließen sich — klinisch und autoptisch — auch keine Anhaltspunkte für einen Zusammenhang der Blutung mit einem von der Tabes unabhängigen Magen- oder Darmleiden gewinnen.

Von den übrigen Fällen der Tabelle ist der eine insofern bemerkenswert, als ohne erkennbare Ursache einmal zu

gleicher Zeit profuse Blutungen aus Mund, Nase und Uterus auftraten, nachdem bereits vorher eine Hämaturie bestanden hatte. Schließlich sei noch folgende Beobachtung als beachtenswert verzeichnet.

A. B., 66 J. (Fall 9).

4. IV. 26. Es hat sich nach einer Quetschung an der Kuppe des linken Ringfingers eine Blutblase gebildet, die aufgegangen ist.

26. IV. 26. Drei Wochen lang täglich starke Blutungen aus der kleinen Wunde, sowohl beim Verbandwechsel als auch spontan. Erst jetzt ist die Blutung zum Stehen gekommen, die Wunde geschlossen.

Wie bereits erwähnt, hatten bei einer Gesamtzahl von 228 Tabikern 25% der Fälle einmal oder wiederholt solche Spontanblutungen gehabt. Diese Zahl ist bedeutend größer, als man nach den Angaben in der Literatur erwarten durfte, und auffällig genug, um einen Versuch zu unternehmen, diese Blutungsbereitschaft der Tabiker zu klären. Es wäre nun naheliegend gewesen, zunächst an eine syphilitische Gefäßschädigung, insbesondere des Kapillarsystems, zu denken. Da aber die geschilderten Blutungen recht häufig bei Tabes, jedoch nur ausnahmsweise einmal bei Hirnlues und progressiver Paralyse anzutreffen waren, schien das Vorliegen einer syphilitischen Schädigung des Kapillarsystems nicht von überragender Bedeutung für das Zustandekommen der Blutungen zu sein. Denn es wäre kaum zu verstehen, daß nur der Tabiker derartige Gefäßschädigungen haben sollte, der an Lues cerebri und progressiver Paralyse Leidende hingegen nicht. Zur Ermittlung der Ursache der Blutungsbereitschaft beim Tabiker kamen demnach in erster Linie Untersuchungen der Gerinnungszeit, der Blutungsdauer und der Blutplättchenzahl in Betracht, und außerdem schien es wichtig, das Blutbild und den Kalkgehalt des Blutes zu berücksichtigen.

II.

Mit der Prüfung der Blutgerinnungszeit wurde begonnen. Als Methode wurde die von *Vierordt* angegebene gewählt, die zwar, wie fast alle diese Prüfungsarten, nicht frei von Fehlerquellen ist, jedoch bei gleichbleibender Technik und vor allem bei Heranziehung umfangreichen Vergleichmaterials brauchbare Resultate gewährleistet.

Unter normalen Verhältnissen beginnt die Blutgerinnung bei der *Vierordt*schen Methode nach etwa drei Minuten und ist nach etwa neun Minuten beendet. Der Gerinnungsprozeß

dauert also vom Beginn bis zur Beendigung zirka sechs Minuten. Etwaigen Fehlerquellen, z. B. zu langsamem Aufziehen des Blutes in die Kapillare, Temperaturschwankungen usw. ist insofern Rechnung getragen, als eine Verlängerung oder Verkürzung bis zu $1^1/_2$ Minuten nicht als pathologisch gewertet wurde. Erst bei Abweichungen von zwei Minuten und darüber wurde eine Veränderung der Blutgerinnungszeit angenommen.

Die bei 50 Tabesfällen 55 mal ermittelte Blutgerinnungszeit war bei 40 Untersuchungen (d. h. in 72,7% der Fälle) verlängert; bei den restlichen 15 Prüfungen (d. h. in 27,3% der Fälle) ergaben sich normale Werte[1]). Eine deutliche Verkürzung fand sich überhaupt nicht. Die aus sämtlichen Fällen errechnete durchschnittliche Blutgerinnungszeit betrug 9,08 Minuten, war also um mehr als ein Drittel verlängert. Es fiel ferner auf, daß bei einem großen Teil der Fälle die Gerinnung entweder erheblich verspätet oder auch verfrüht einsetzte, bei manchen erst nach 5 und $5^1/_2$ Minuten, bei anderen wieder bereits nach 1 und $1^1/_2$ Minuten. Wenn auch diese Schwankungen des Gerinnungsbeginns schwer zu bewerten und erklären sind, so muß doch darauf hingewiesen werden, weil sich — wie wir nachher sehen werden — entsprechende Verschiebungen bei normalen Kontrollpersonen nicht ergeben haben. In denjenigen Fällen, bei denen die Prüfung der Blutgerinnungszeit an einem anderen Tage wiederholt wurde, zeigten sich in der Hauptsache keine großen Differenzen zwischen der ersten und zweiten bzw. dritten Bestimmung.

Bei 49 von diesen 50 Tabesfällen ist gleichzeitig die WaR im Blut untersucht worden. Sie war 18 mal positiv, 27 mal negativ, 4 mal zweifelhaft und einmal verdächtig. Eine Gegenüberstellung der Blutgerinnungszeiten und der Ergebnisse der Blutuntersuchung nach *Wassermann* zeigte folgendes: Bei positiver WaR war die Blutgerinnungszeit 2 mal normal und 16 mal verlängert; bei negativer WaR war sie 10 mal normal und 16 mal verlängert; in den Fällen mit zweifelhafter WaR war sie einmal normal und viermal verlängert. Wenn es hiernach auch den

---

[1]) Eine tabellarische Übersicht der Einzelergebnisse findet sich in den Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, 16. Jahresversammlung, 1926. F. C. W. Vogel, Leipzig.

Anschein hat, daß bei negativer WaR die Zahl der Fälle mit normaler Blutgerinnungszeit überwiegt, während sich bei den Fällen mit positiver bzw. zweifelhafter WaR häufiger eine Verlängerung der Blutgerinnungszeit findet, so sind die Unterschiede doch nicht groß genug, um aus dem Verhältnis der Blutgerinnungszeit zur WaR irgendwelche Schlüsse ziehen zu können. Auf das Verhalten der Blutgerinnungszeit bei Tabikern, die Blutungen aufwiesen, wird später eingegangen werden. Die WaR war bei den Fällen mit Blutungen überwiegend negativ. Man kann also mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß der positive Ausfall der WaR weder bei den Blutungen noch bei der Veränderung der Blutgerinnungszeit eine wesentliche Rolle spielt.

Gleichzeitig mit den Untersuchungen an Tabikern wurden in zwei Serien Kontrollprüfungen der Blutgerinnungszeit vorgenommen. Die erste dieser beiden Gruppen umfaßte normale Kontrollpersonen und solche Patienten, deren Leiden weder syphilitischen Ursprungs war noch eine Erkrankung des Blutes erwarten ließ. Die Blutgerinnungszeit war bei sämtlichen Fällen dieser Gruppe normal, der Gerinnungsprozeß setzte stets zur normalen Zeit ein. In allen Fällen hatte die WaR ein negatives Resultat. Die durchschnittliche Blutgerinnungszeit betrug bei dieser Gruppe 6,1 Minuten.

Eine zweite zu Vergleichszwecken geprüfte Serie umfaßte 15 Fälle von Lues cerebri, Lues cerebro-spinalis und progressiver Paralyse. Bei dieser Gruppe war die Blutgerinnungszeit in 9 Fällen (= 60%) verlängert, in 6 Fällen (= 40%) normal. Die durchschnittliche Blutgerinnungszeit betrug hier 8,16 Minuten, zeigte also gegenüber der Norm eine Verlängerung um mehr als 2 Minuten. Sie bleibt jedoch um fast eine Minute hinter der bei den Tabesfällen errechneten Durchschnittszeit zurück. Da in den letzten beiden Gruppen bisher nur je 15 Fälle untersucht wurden, müßte nachgeprüft werden, ob auch bei größerem Material diese Differenzen gegenüber der Tabes nachzuweisen sind. Man wird vielleicht bei der Fortsetzung bzw. der Nachprüfung dieser Versuche besser die Fälle von Hirnlues und progressiver Paralyse trennen, obwohl sich bisher die Paralytiker nicht anders verhielten als die Fälle von Hirnlues.

Von besonderem Interesse schien mir die Frage, wie sich

beim Tabiker die Blutgerinnungszeit zur Zeit von Krisen oder Schmerzattacken verhalten würde. Entsprechende Untersuchungen wurden an insgesamt 9 Fällen vorgenommen, 5 dieser 9 Fälle konnten zwei- oder dreimal während einer Krise oder Schmerzattacke nachgeprüft werden. Beim Vergleich mit den bereits vorher zu schmerz- und krisenfreien Zeiten festgestellten Ergebnissen zeigte sich, daß mit Ausnahme einer Untersuchung, wo die Gerinnungszeit während einer Magenkrise um eine halbe Minute hinter der im beschwerdefreien Stadium ermittelten Zeit zurückgeblieben war, in sämtlichen übrigen Fällen die Blutgerinnungszeit eine deutliche weitere Verlängerung aufwies. Bei sechs Untersuchungen betrug diese Verlängerung nur wenige Minuten, bei den restlichen sechs Prüfungen fanden sich Verlängerungen um ein Drittel und mehr. In einem Fall erreichte die vorher $4^1/_2$ Minuten betragende Blutgerinnungszeit sogar die dreifache Dauer. Es fiel ferner auf, daß in einer Anzahl von Fällen der Beginn des Gerinnungsprozesses außerordentlich spät einsetzte, z. B. erst bei $5{,}5^1/_2$ und 7 Minuten. — Bei dieser Gruppe ist die Blutgerinnungszeit in 80 Prozent der Fälle verlängert, sie beträgt im Durchschnitt 11,23 Minuten. Mitunter fand sich eine deutliche Verlängerung schon beim Auftreten der ersten Anzeichen einer Krise oder Schmerzattacke.

Stelle ich die Durchschnittsergebnisse bei den einzelnen Gruppen noch einmal gegenüber, so ergibt sich eine Verlängerung der Blutgerinnungszeit bei den gesunden Kontrollfällen und nichtsyphilitischen Kranken in 0%, bei den Fällen von Hirnlues und progressiver Paralyse in 60%, bei Tabes im schmerz- und krisenfreien Intervall in 72,7% und während der Krisen und Schmerzattacken in 80% der Fälle. Die errechneten durchschnittlichen Gerinnungszeiten sind selbstverständlich nicht als Standardwerte anzusehen, sie gewähren aber eine gute Übersicht über die Veränderungen der Blutgerinnungszeit in den einzelnen Gruppen.

Es fanden sich keine Anhaltspunkte dafür, daß die Veränderungen der Gerinnungszeit irgendwie vom Stadium der Erkrankung abhängig waren. Auch bei beginnender Tabes oder bei ausgesprochen gutartig verlaufenden Fällen war die Blutgerinnungszeit häufig verlängert. Ebenso schien es für die Dauer der Gerinnung ohne Bedeutung, ob die Fälle behan-

delt worden waren oder nicht. Auch das Alter der Kranken spielte keine Rolle.

Neben der Blutgerinnungszeit wurde in einem Teil der Fälle die Blutungsdauer nach der Methode von *Duke* untersucht. Nachdem sich bei zahlreichen Prüfungen weder bei der Tabes noch bei den anderen Gruppen konstante Abweichungen ergeben hatten, wurden diese Versuche abgebrochen.

Zählungen der Blutplättchen nach *Fonio* zeigten bei der Tabes eine ziemlich regelmäßige Verminderung. In mehreren während der Krise untersuchten Fällen konnte ein weiteres, mitunter enormes Absinken der Blutplättchenzahl festgestellt werden. Die zuletzt genannten Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen, machen aber nach den bisherigen Ergebnissen für das Krisen- und Schmerzstadium der Tabiker neben der veränderten Blutgerinnungszeit das Vorliegen weiterer besonderer Verhältnisse sehr wahrscheinlich.

Von großem Interesse für meine Untersuchungen sind die Mitteilungen *Fleischhackers*[1]) über das Blutbild der Tabiker zur Zeit der Krisen und lanzinierenden Schmerzen. *Fleischhacker* fand bei Krisen regelmäßig eine Erhöhung der „Stabkernigen" und, mit einer einzigen Ausnahme, eine Verminderung der „Eosinophilen". Weiterhin sah *Fleischhacker* zur Zeit von Krisen häufiger als in krisenfreien Intervallen im Blut 4 bis 10 μ große Stäbchen, die Eigenbewegung aufwiesen. Bei einigen dieser Fälle von *Fleischhacker* konnte ich auch die Blutgerinnungszeit bestimmen. Sie hatten sämtlich eine deutliche, z. T. auffällige Verlängerung der Gerinnungszeit (z. B. $8^1/_2$, $10^1/_2$ und 12 Minuten). Ein Fall konnte auch einmal während einer Magenkrise und ein zweites Mal zur Zeit von starken Gürtelschmerzen untersucht werden; er hatte dann beide Male eine Blutgerinnungszeit von 15 Minuten gegenüber einer solchen von $10^1/_2$ Minuten im krisenfreien Intervall. — Die „Linksverschiebung" während der Krise geht also offenbar der Verlängerung der Blutgerinnungszeit und, wie ich glaube, auch dem Blutplättchensturz parallel.

Die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen lassen sich folgendermaßen kurz zusammenfassen:

1. Bei der Tabes dorsalis besteht in einem großen Teil der Fälle eine erhöhte Blutungsbereitschaft. Vielfach scheint

---

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 17.

ein für den Gesunden noch unterschwelliges Trauma beim Tabiker schon mehr oder minder starke Blutungen auszulösen.

2. In der Mehrzahl der Fälle ist die Blutgerinnungszeit bei der Tabes erheblich verlängert. Aber auch bei Hirnsyphilis und progressiver Paralyse findet sich eine — nicht ganz so ausgesprochene — Verlängerung der Gerinnungszeit.

3. Während der Krisen und Schmerzattacken ist die Verzögerung und Verlängerung der Blutgerinnung eine besonders ausgeprägte.

III.

Auf das Vorkommen von Sugillationen bei Tabikern ist, wie eingangs erwähnt, bereits von verschiedenen Autoren hingewiesen worden. Die dieser Arbeit zugrunde liegenden Beobachtungen bestätigen und ergänzen diese Befunde und zeigen außerdem, daß neben den Hautblutungen beim Tabiker Fälle von Hämaturie, von hämorrhagischen Gelenkergüssen, von Magen- und Darmblutungen usw. nicht zu den Seltenheiten gehören. Während man bisher die Ursache dieser Blutungen mit einer syphilitischen Gefäßschädigung, besonders des Kapillarsystems, erklärte, machen es mir die Untersuchungsergebnisse der Blutgerinnungszeit wahrscheinlicher, die Blutungen auf die gefundenen Veränderungen der Gerinnung selbst zu beziehen. Es wäre doch auffällig, wenn beim Vorliegen von spezifischen Gefäßschädigungen nur die Tabiker häufig Blutungen bekämen, die Kranken mit Hirnsyphilis oder zerebrospinaler Lues dagegen nicht oder sehr viel seltener. Soweit ich die Literatur übersehe, ist bisher nur von *Pinéas*[1]) ein Fall von Lues cerebri beschrieben worden, bei dem Hautblutungen aufgetreten waren. Vor allem nehmen die Tabiker gegenüber den Fällen mit anderen syphilitischen Krankheiten des Nervensystems bezüglich der Gerinnungsveränderungen eine deutliche Sonderstellung ein.

Nicht leicht zu erklären ist die bei den Tabikern in einem hohen Prozentsatz der Fälle gefundene Verlängerung der Gerinnungszeit und besonders die weitere Verzögerung derselben während der Krisen und Schmerzattacken. Wir wissen über die Entstehung der Krisen und anfallsweise auftretenden Schmerzen bei der Tabes noch nichts Genaues. Aber die

[1]) Zentralbl. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 39, S. 189.

Ansicht von *Hauptmann*[1]), daß die Krisen mit einem Durchtritt von toxischen Stoffen in den Liquor, die von hier aus die betreffenden Wurzeln reizen, zusammenhängen, hat mindestens eine große Wahrscheinlichkeit für sich. Daß man überhaupt bei der Tabes eine chronisch-syphilitische Giftwirkung vermutet, ist wiederholt zum Ausdruck gebracht worden. *Pándy*[2]) z. B. spricht von einer chronisch-luetischen Vergiftung der Hinterstränge. Die von *Hauptmann* supponierte toxische Komponente soll zwar auch auf die Spirochäten zurückgehen, aber nicht auf die in ihnen enthaltenen spezifischen Toxine, sondern auf Eiweiß-Abbauprodukte, die bei ihrer parenteralen Verdauung durch den Organismus entständen. Nimmt man nun mit *Hauptmann* an, daß diese toxischen Substanzen aus dem Blut in den Liquor gelangen, so sollte man doch erwarten, daß möglicherweise die im Körper kreisenden toxischen Beimengungen, bevor sie in den Liquor übertreten, bereits im Blute selbst irgendwelche Veränderungen erzeugen. Nachdem sich nun bei der überwiegenden Mehrzahl der Tabesfälle, und zwar besonders ausgesprochen während der Krisen und Schmerzzustände, eine deutliche Verlängerung der Blutgerinnungszeit gefunden hat, scheint es mir naheliegend und, wie ich glaube, auch nicht unberechtigt, die Veränderungen der Gerinnungszeit auf einen toxischen Prozeß im Sinne der *Hauptmann*schen Ausführungen zu beziehen. Denn einerseits wissen wir, daß beim anaphylaktischen Shock und bei Leberschädigungen, also bei Vorgängen, die toxischen Erscheinungen nahe stehen, die Gerinnung Veränderungen, und zwar im Sinne einer Verzögerung, erleidet; und andererseits ist bereits der Nachweis erbracht worden, daß sichere Zusammenhänge zwischen Veränderungen der Blutgerinnung und toxischen Prozessen bestehen. Ich denke hierbei u. a. an verschiedene Vorgänge während der Menstruation, wie Ungerinnbarkeit des Menstrualblutes, deren Ursache heute allerdings nicht mehr in einem „Menotoxin" gesehen wird, die ziemlich konstante leichte Verlängerung der Blutgerinnungszeit während der Menses, die erhebliche Verminderung der Blutplättchen an den ersten drei Tagen der Menstruation [*Pfeiffer* und *Hoff*[3])] und die

[1]) Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, Cassel 1925.
[2]) Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 89, 1924.
[3]) Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, S. 1765.

enorme Steigerung der Permeabilität der Plexus und Meningen [*Heilig* und *Hoff*[1])] innerhalb des gleichen Zeitraumes. Wenn also *Hauptmann* annimmt, daß bei der parenteralen Verdauung von Eiweißabbauprodukten toxische Substanzen entstehen, deren Übertritt in den Liquor die Krisen auslöse, so kann man vielleicht in der Veränderung der Blutgerinnungszeit, in der von *Fleischhacker* gefundenen „Linksverschiebung" und in dem Blutplättchensturz eine Stütze der *Hauptmann*schen Auffassung erblicken, soweit der Nachweis einer toxischen Komponente in Frage kommt. Beim Auftreten nichttabischer Schmerzzustände hat sich keine Verlängerung der Blutgerinnungszeit gefunden; es konnten allerdings bisher nur wenige Fälle darauf geprüft werden. Wenn *Foerster*[2]) der *Hauptmann*schen Hypothese nicht folgt und darauf hinweist, daß die Blutgerinnungszeit durch verschiedenartige Faktoren beeinflußt werden kann und die Veränderung derselben kein Beweis für das Vorhandensein eines im Blute kreisenden Giftes ist, so ist ihm insofern beizustimmen, als die Verlängerung der Blutgerinnungszeit nicht *unbedingt* für einen toxischen Prozeß sprechen muß. Wenn man aber berücksichtigt, daß neben der ziemlich konstanten Verschiebung der Gerinnungszeit innerhalb des Krisenstadiums weitere regelmäßige Blutveränderungen (Linksverschiebung, Blutplättchensturz) nachzuweisen sind, so wird man zunächst einmal annehmen können, daß es für alle diese Fälle mit Krisen und Schmerzzuständen der gleiche Faktor ist, der die Veränderungen im Blute hervorruft. Daß es sich dabei um toxische Einflüsse handelt, läßt sich vorerst nicht beweisen. Die analogen Veränderungen der Gerinnungszeit beim anaphylaktischen Shock (der ja nach der *Hauptmann*schen Ansicht auch bei der Entstehung der Krisen eine gewisse Rolle spielt) und bei der von toxischen Vorgängen begleiteten Menstruation machen jedoch die gegebene Erklärung recht wahrscheinlich. Es spricht auch nicht gegen eine toxische Ursache, wenn bei gastrischen Krisen ausgiebige Lumbalpunktionen ohne den geringsten Nutzen blieben. Denn bei der gesteigerten meningealen Permeabilität können toxische Substanzen sehr schnell wieder aus dem Blut in den Liquor gelangen und so den therapeutischen Effekt der Punktion vereiteln. Für die Be-

[1]) Kl. Woch. 1924.

[2]) Verhandl. der Ges. dtsch. Nervenärzte, Düsseldorf 1926.

handlung der Krisen und lanzinierenden Schmerzen wäre es daher aussichtsreicher, den Weg über die Blutbahn zu wählen. *Stein*[1]) z. B. konnte lanzinierende Schmerzen der Tabiker, infektiös-toxische Prozesse als auslösendes Moment vermutend, durch intravenöse Urotropininjektionen günstig beeinflussen.[2])

[1]) Klin. Wochenschr. 1926, S. 631.

[2]) *Anm. bei der Korrektur*: Wir hatten inzwischen häufig Gelegenheit, bei Krisen Urotropin intravenös zu injizieren. Guten Erfolgen steht etwa eine gleiche Anzahl von Fällen gegenüber, in denen diese Behandlungsart absolut versagte.

V.

(Aus der Nervenklinik des *Charkow*schen Medizinischen Instituts.)

Eine bulbäre Form der Dystrophia adiposo-genitalis.

Von

Prof. A. M. GRÜNSTEIN.

Arbeiten der letzten Jahre haben gezeigt, daß im Gebiete des Hypothalamus die zentralen Apparate der gesamten vegetativen Innervation, darunter auch die den Fettstoffwechsel regulierenden Apparate, gelegen sind. Als Resultat einer Funktionsstörung der letzteren kommt es zur Störung des Fettstoffwechsels, infolge der sich Dystrophia adiposo-genitalis entwickelt.

Wenn dem so ist, dann müssen offenbar diese Apparate ihre eigenen Projektionssysteme, eigene Leitungsbahnen im Stamm und Rückenmark haben, durch welche die in ihnen entstehenden Impulse nach der Peripherie geleitet werden könnten. Und als Folge einer Affektion dieser Systeme müssen es Störungen des Stoffwechsels sein, welche nicht mehr zentralen Ursprungs sind, sondern in den Leitungsbahnen selbst ihre Entstehung haben.

Daß dies in Wirklichkeit so ist, zeigt folgende Beobachtung.

Der Kranke K., 68 J., betreffs Heredität nichts besonderes, keine Infektions- und Geschlechtskrankheiten, kein Trinker, war immer ein gesunder, kräftiger Mann gewesen, ist verheiratet und hatte acht Kinder. Im Juli 1924 machte er eine Darmerkrankung durch, die eine Woche lang dauerte. Darauf begann er über Kopfschmerzen zu klagen, nach einigen Tagen starker Schwindel, Übelkeit und Erbrechen. Das Bewußtsein hatte er nicht verloren. Im Laufe eines Monats war die Temperatur erhöht und schwankte zwischen 37,5° und 39°. Der Kranke verbrachte diese ganze Zeit im Bett und fühlte allgemeine Schwäche und fortwährenden Schwindel. Fünf Tage nach Beginn der Erkrankung hatte er Schluckstörungen sowohl für feste als auch für flüssige Speisen, so daß man ihn durch Klystiere ernähren mußte. Die Schluckstörungen dauerten fünf

Tage, wonach sie gänzlich verschwanden. In diesem Zustande lag der Kranke einen Monat, während dessen er außer erhöhter Temperatur, Kopfschwindel und allgemeiner Schwäche auch periodisch auftretende Singultusanfälle hatte. Der Singultus war so stark, daß man ihn sogar draußen auf der Straße hören konnte. Gegen das Monatsende bemerkte der Kranke, daß seine Sprache sich verändert hatte. Die Stimme wurde heiser. Dann ging die Temperatur zur Norm zurück. Zur selben Zeit traten heftig brennende Schmerzen, zuerst im linken Fuß, dann auch bis zur Hälfte der Oberschenkel und im linken Arm auf. Arm und Bein waren nach Aussage des Kranken zyanotisch und kalt. Zu gleicher Zeit bemerkte er, daß bei ihm die Hungerempfindung geschwunden war. Er konnte den ganzen Tag fasten, ohne überhaupt eine Hungerempfindung zu haben. Wenn er aber zu essen begann, so bekam er niemals ein Sättigungsgefühl, auch wenn er große Mengen von Speisen genossen hatte. Er hörte erst dann zu essen auf, wenn er fühlte, daß sein Bauch sich infolge Überfüllung ausdehnte. Alle diese Erscheinungen dauerten einen Monat lang, wonach sie gänzlich verschwanden, so daß die gewöhnlichen Hunger- und Sättigkeitsempfindungen zurückkehrten. An Körpergewicht hat der Kranke während dieser Zeit nichts zugenommen. Doch begann er zwei Monate danach allmählich dicker zu werden. Die Ablagerung des Fettes war vorzugsweise am Nacken, in der Gegend der Mammae, am Bauch vorn und insbesondere an den seitlichen Teilen des Bauches. Der Kranke mußte zu um 3—4 Nummern größeren Halskragen übergehen. Sein Gewicht stieg um 8 Kilo.

Status praesens 1. III. 1925. Kranker von mittlerer Größe und regelrechtem Körperbau. Haut und sichtbare Schleimhäute etwas bleich. Das Unterhautfettgewebe ziemlich reichlich entwickelt. Beträchtlicher Fettansatz in der Nackengegend, wo es eine dicke Hautfalte gibt, in der Gegend der Mammae, die etwas herabhängen, und am Bauch, an dem eine Falte des Fettzellgewebes von einigen Zentimetern Dicke zu sehen ist. Solcher Fettsack befindet sich besonders stark an den Bauchseiten zwischen den unteren Rippen und den Darmbeinkämmen, über die er herabhängt. Obere und untere Extremitäten und der übrige Rumpfteil besitzen ein mäßig entwickeltes Fettpolster. Knochen- und Muskelsystem sind ohne besondere Abweichungen. Von seiten der inneren Organe sind mäßiges

Lungenemphysem, eine diffuse Bronchitis und arteriosklerotische Hypertonie festzustellen. Blutdruck nach *Riva-Rocci*: 82—182. Urin: Farbe gelb, Trübung schwach, kein Bodensatz, Reaktion sauer. Spez. Gew. 1018. Eiweiß, Zucker, Gallenpigmente werden nicht gefunden. Weiße Blutkörperchen 2—3 Exemplare im Gesichtsfeld und stellenweise in Haufen. Harnröhrenepithel in kleinen Gruppen und stellenweise. Wenige Drusen von Harnsäurekristallen. Rote Blutkörperchen und Zylinder sind nicht vorhanden.

Blut: Farbe dunkelrot. Erytrozyten in Geldrollenform nach Größe, Form und Farbe normal. Weiße Blutkörperchen; Neutrophile 65%, Lymphozyten 14%, einkernige und Übergangsformen 11%, Eosinophile 10%, Basophile selten. Malariaparasiten wurden nicht gefunden. Hb. 98%, Er. 4920000, Leuc. 16000. Das Verhältnis der weißen zu den roten Körperchen 1:305. Färbeindex 0,99. Zucker im Blut 0,05% (wiederholte Untersuchung). Fäzes: Farbe gelblich-braun, halbflüssig mit Eiern von Trichocephalus dispar (stellenweise 5—8 im Präparat).

Nervensystem. Leichter Enophthalmus rechts, rechte Lidspalte enger als linke, rechte Pupille enger als die linke. Primäre Lichtreaktion erhalten, sekundäre abgeschwächt. Konvergenz nicht gestört, Konvergenzreaktion der Pupillen gut, auf Akkomodation etwas schwächer. Bewegungen der Augäpfel nicht beschränkt. Beim Seitenblick, besonders nach rechts, grobschlägiger, rotatorischer Nystagmus. Gesichtsfeld nicht eingeengt, Farbenempfindung nicht gestört, Augenhintergrund normal. Im Gebiete des N. trigeminus rechts ist eine Hypästhesie für alle Sensibilitätsarten sowie eine Parästhesie daselbst vorhanden. Kornealreflex links erhalten, rechts fehlend. Geschmacksempfindung in der rechten Zungenhälfte herabgesetzt. Die Schlund- und Gaumenreflexe sind rechts sehr abgeschwächt, links genügend. Völlige Lähmung des rechten Stimmbandes. Puls 90 in 1', Atmen gleichmäßig und ruhig, 20 in der Minute. Muskeltonus der oberen und unteren Extremitäten und des Rumpfes normal. Keine Atrophien. Passive und aktive Bewegungen ohne Abweichungen von der Norm. Muskelkraft gut. Koordination der Bewegungen in oberen und unteren Extremitäten erhalten. Beim Zieltreffen in vertikaler Richtung Vorbeizeigen nach rechts mit beiden Händen. An den Beinen kein Vorbeizeigen zu beobachten.

Der Kranke geht, die Beine weit auseinander stellend, mit abduzierten Armen. Das automatische Pendeln der oberen Extremitäten beim Gehen fehlt. Im Augenblick des raschen Stillstehens und zu Beginn der Bewegung werden leichte Schwankungen im Rumpf beobachtet, wobei die Beine ruhig bleiben. Beim Gehen mit geschlossenen Augen stößt es den Kranken nach rechts. Reflexe vom Biceps, Triceps und Supinator aus sind mittelstark und beiderseits gleichmäßig. *Lery* rechts schwach, links fehlt. *Mayer* rechts gut ausgeprägt, links sehr schwach. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, Achillesreflexe gleichmäßig, normal. Die Bauchdecken-, Cremaster- und Fußsohlenreflexe sind rechterseits lebhafter als links. Pathologische Reflexe und Klonus fehlen. Alle Arten der Hautsensibilität sind an der linken Körperhälfte herabgesetzt, wobei am stärksten die Schmerz- und Temperaturempfindung und nur schwach die taktile Empfindung gestört ist. Muskel- und Gelenksinn und stereognostisches Gefühl sind erhalten. Im linken Bein Parästhesien in Form einer brennenden Empfindung.

Vegetatives Nervensystem. Einführung von zwei Tropfen 1 proz. Kokainlösung in das rechte und linke Auge hat nach 15 Minuten eine Erweiterung der linken Pupille hervorgerufen, die rechte Pupille hat sich aber nur um $^1/_2$ mm erweitert. Schwitzproben: eine Stunde nach Einnahme von 1 g Aspirin war noch die Haut des Rumpfes, der Extremitäten und des Gesichts trocken mit Ausnahme der linken Achselhöhle und der Lendengegend, wo eine unbedeutende Feuchtigkeit zu beobachten war. Nach 15 minutigem Verbleiben im Lichtbad bei 40° war ein bedeutendes Schwitzen zu beobachten. Die ganze Haut war stark feucht, und an einigen Stellen, wie an der linken Gesichthälfte und insbesondere am Bauch, der Lendengegend und beiderseits in den Achselhöhlen waren große Schweißtropfen vorhanden. Nur rechts am Gesicht und einem Teile des Kopfes, im Gebiete der Verbreitung aller Äste des rechten N. trigeminus war die Haut ganz trocken. Pilomotorischer Reflex ist beiderseits schwach ausgeprägt. Am Schädelröntgenogramm die Sella turcica normal.

Somit haben sich bei einem 68jährigen Kranken nach einem leichten Insult Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung an der linken Körperhälfte und gleichzeitig auch Funktionsstörungen des rechten Trigeminus, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus und des Kopfsympathicus sowie auch zere-

bellare Erscheinungen rechts entwickelt. Ein solcher Symptomenkomplex deutet auf das Vorhandensein eines im dorsolateralen Teil des verlängerten Markes gelegenen Herdes, welcher die Kerne und Wurzeln der oben aufgezählten Hirnnerven, den hintern Kleinhirnschenkel und das *Gowers*sche Bündel rechts zerstört, was zu den homolateralen Hirnnervenlähmungen, zerebellarer Ataxie und kontralateraler Hemianästhesie führt: letzteres infolge Faserkreuzung des *Gowers*schen Bündels.

Herde mit ähnlicher Lokalisation im verlängerten Mark sind ein verhältnismäßig häufiges Vorkommnis, das dieses Gebiet von der Art. cerebelli post. inf. versorgt wird, während der übrige medial gelegene Teil, die Pyramiden, Schleife und Hypoglossuskern, das Blut aus der Art. spinalis anterior bezieht. Zirkulationsstörungen im System der Art. cerebelli posterior inferior bei Intaktheit der Art. spinalis anterior haben eben die Entwicklung eines bei unserem Kranken ähnlichen Symptomenkomplexes zur Folge. Allmähliche Zunahme der Symptome im gegebenen Falle weist wohl darauf hin, daß wir es hier nicht mit einer Hämorrhagie, sondern mit einer Thrombose der Art. cerebelli post. inf. zu tun haben.

Und nun begann bald nach dem Insult bei dem Kranken sich eine Fettsucht zu entwickeln.

Welches ist nun die Genese derselben? Gegen die Annahme ihrer physiologischen Entstehungsweise sprechen folgende Überlegungen: erstens wird nach einem Insult bei älteren Leuten gewöhnlich keine Fettsucht beobachtet; zweitens ist der Fettansatz in unserem Fall nicht gleichmäßig über die ganze Körperoberfläche ausgebreitet, sondern das Fettgewebe häuft sich in bedeutenden Massen an bestimmten Punkten, den Brustdrüsen und dem unteren Bauchteil an. Diese Fettverteilung, die so charakteristisch für die Dystrophia adiposo-genitalis ist, legt den Gedanken nahe, daß wir es in diesem Falle nicht mit einer physiologischen Fettsucht, sondern mit Dystrophia adiposo-genitalis zu tun haben. Das Vorhandensein von Hypoglykämie bestätigt diese Annahme. Fehlen von Störungen seitens der Genitalsphäre hat selbstverständlich in diesem Falle keinen diagnostischen Wert, da die geschlechtlichen Funktionen beim Kranken infolge seines Alters schon längst physiologisch erloschen waren.

Somit haben wir es mit einem Fall von Dystrophia adiposo-genitalis zu tun.

Welches ist nun im gegebenen Falle ihre Pathogenese? Hier sind zwei Vermutungen möglich. Erstens kann man glauben, daß die Dystrophia hier ein Resultat von irgendwelcher Affektion des Tuber cinereum oder der Hypophyse ist, und zweitens kann man sie in Zusammenhang mit dem bulbären Herd bringen. Gegen die erste Annahme spricht die Abwesenheit irgendwelcher Symptome, die auf eine Affektion des tubero-hypophysären Gebietes hindeuten: es sind keine Symptome erhöhten Hirndruckes vorhanden, der Augenhintergrund ist normal, die Sella turcica nicht verändert. Die Dystrophia adiposo-genitalis dürfte deshalb eher mit der Bulbäraffektion in Zusammenhang zu bringen sein. Dafür spricht erstens die Anamnese: Fettsuchtserscheinungen fingen erst nach dem Insult an sich zu entwickeln; zweitens spricht dafür die Lokalisation des Herdes im verlängerten Mark. Das Vaskularisationsgebiet der Art. cerebelli post. inf. dehnt sich auf den dorsalen viszeralen Vaguskern und den ihn begrenzenden Teil der Substantia reticularis bulbi aus. Der dorsale Vaguskern aber dient eben als einer der wichtigsten Regulatoren der Stoffwechselprozesse im Körper — wir wissen das ganz bestimmt bezüglich des Kohlehydratstoffwechsels, denn die Glykosurie hervorrufende Piqûre von *Claude Bernard* wirkt eben auf diesen Kern. Die Zellgruppen aber, die in der Substantia reticularis bulbi gelegen sind, regulieren den Salz- und Wasserstoffwechsel. Ihre Zerstörung („Salz- und Wasserstich") zieht Störungen des Salz- und Wasserstoffwechsels nach sich. Deshalb wäre zu vermuten, daß Stoffwechselstörungen sich bei Affektionen des verlängerten Markes entwickeln können, und man muß sie in denjenigen Fällen suchen, wo die vegetativen Apparate des verlängerten Markes, das ist der dorsale Vaguskern und die umgebenden Teile der Substantia reticularis, affiziert sind. In unserem Falle hatten eben diese Teile der Oblongata gelitten, gleichzeitig entwickelte sich aber die Dystrophia adiposo-genitalis. Es ist deshalb anzunehmen, daß letzteres Folge des ersteren ist, d. h., daß die Dystrophia in diesem Falle als ein Symptom der Bulbäraffektion erscheint. Auf diese Weise ist eine vollständige Analogie mit anderen Formen des Stoffwechsels gegeben, denn wie der Zucker-, so wird auch der Salz- und Wasserstoffwechsel durch Apparate reguliert, die im Tuber-

und auch in dem Bulbusgebiete gelegen sind. Infolgedessen geben Tuber- und Bulbusherde, wie es längst bekannt ist, gleiche Symptome (bulbäre und Tuberglykosurie, bulbäre und Tuberpolyurie usw.).

Das Studium unseres Falles führt also zu dem Schluß, daß Dystrophia adiposo-genitalis außer dem tuberalen auch einen bulbären Ursprung haben kann. Diese Schlußfolgerung ist nicht nur deshalb von Interesse, weil sie die Möglichkeit einer neuen Lokalisation des längst bekannten Symptomenbildes uns zeigt, sondern auch, weil sie entschieden für die Möglichkeit der rein neurogenen Entstehung dieses Syndroms spricht. Läßt bei Herden im Hypothalamus die Dystrophia adiposo-genitalis viele Autoren an eine endokrine Entstehung dieses Syndroms als Folge einer unmittelbaren Wirkung des Hypothalamusherdes auf die Hypophyse denken, so fällt bei einem in beträchtlicher Entfernung von der Hypophyse gelegenen Bulbusherd die Möglichkeit einer solchen Erklärung fort.

Der oben beschriebene Fall bietet auch in anderer Beziehung Interesse. Es entwickelten sich bald nach dem Insult bei dem Kranken eigenartige Appetitsstörungen: er hatte gleichzeitig die Hungerempfindung und das Sättigungsgefühl, d. h. die Empfindung des Sattseins, verloren.

Welches ist die Pathogenese dieser Erscheinungen?

In einer vor kurzem von mir publizierten Arbeit (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 90) habe ich gezeigt, daß die Hungerempfindung mit der Tätigkeit des Tuber cinereum in Zusammenhang steht. Dieses entsendet bei Verarmung des Blutes an Nährstoffen Impulse zu den Magenwänden, deren Peristaltik subjektiv als Hungerempfindung wahrgenommen wird. Doch damit dies möglich wird, sind gewisse Systeme nötig, welche das Tuber mit dem Magen verbinden und Impulse vom Tuber zum Magen und vom Magen zum Tuber tragen. Erstere Systeme sind Bündel, die den Tuber mit dem Vaguskern verbinden, sowie viszerale Vagusäste, die in den Magenwänden endigen. Die anderen sind die viszeralrezeptorischen Vagusfasern und seine zentralen Verbindungen mit der Hirnrinde. Durch die hinteren Wurzeln können die Hungerempfindungen nicht vom Magen ausgehen. Dies wird dadurch bewiesen, daß in den Fällen von totaler hoher (zervikaler) Rückenmarksdurchschneidung, d. h. bei Unterbrechung aller aufsteigenden Rückenmarkssysteme, die Hungerempfindung nicht verloren geht.

Somit erscheinen die Vaguskerne als peripherischer, rezeptorischer sowie effektorischer Teil jenes reflektorischen Apparates, der die Hungerempfindung entstehen läßt. Bei ihrer Verletzung kann man deshalb Störungen des Hungergefühls erwarten, das sehen wir in unserem Falle, wo eine Schädigung der Vaguskerne und -wurzeln mit gleichzeitiger Störung der Hungerempfindung vorhanden war. Die letztere ist offenbar eine Folge der ersteren.

In der Literatur, d. h. in den dem Studium der Thrombose der Art. cerebelli post. inf. gewidmeten Arbeiten, habe ich in drei Fällen Hinweise auf analoge Erscheinungen (Fälle von *Leclerc*, *Senator*, *Gottstein*) gefunden. In allen diesen drei Fällen handelte es sich um eine pathologische Verstärkung des Hungergefühls — die Bulimie. In einem Falle (*Leclerc*) ist diese Bulimie sogar gleich nach dem Insult entstanden.

Ich komme darum zu dem Schluß, daß Hungergefühlsstörungen sich nicht nur bei Affektionen des Tuber, sondern auch bei denen des verlängerten Markes entwickeln können.

Ob die Störungen des Fettstoffwechsels und der Hungerempfindung tuberärer und bulbärer Herkunft miteinander identisch sind, oder ob zwischen ihnen Unterschiede irgendwelcher Art bestehen, auf diese Frage können wohl nur weitere Beobachtungen Antwort geben.

Deutscher Verein für Psychiatrie.

Die nächste Versammlung wird am 21. und 22. April 1927 in Wien stattfinden. Die vorläufige Tagesordnung lautet:

Mittwoch, den 20., abends 8 Uhr: Begrüßungsabend im Volkskeller des Wiener Rathauses 1, Felderstraße, Neues Rathaus.

Die wissenschaftlichen Sitzungen am Donnerstag, dem 21., und Freitag, dem 22., finden im Sitzungssaal der Gesellschaft der Ärzte IX, Frankgasse 8, statt.

21. April, vormittags 9 Uhr: Begrüßung durch Wiener Behörden, die medizinische Fakultät, den Wiener Verein für Psychiatrie und die Gesellschaft der Ärzte.

I. Referat: Professor Dr. *Berze*-Wien und Prof. Dr. *Gruhle*-Heidelberg: Psychologie der Schizophrenie.

Vorträge.

1—½3 Uhr: Mittagspause.

½3 Uhr: II. Referat: Geheimrat Dr. *Mercklin*-Treptow: Der ärztliche Nachwuchs in den öffentlichen Irrenanstalten.

Vorträge.

Gemeinsames Abendessen im Kursalon I, Parkring, Stadtpark.

22. April, vormittags 9 Uhr: Geschäftliches.

III. Referat: Geheimrat Dr. *Mönkemöller*-Hildesheim: Psychopathenfürsorge.

Vorträge.

1—½3 Uhr: Mittagspause.

½3—6 Uhr: Vorträge.

Abends Besuch der Oper. (Eine größere Anzahl guter Sitzplätze wird zu halbem Preis zur Verfügung gestellt.)

Sonnabend, 23. April: Besichtigung der Irrenanstalt Am Steinhof-Wien mit anschließendem Imbiß, nachmittags Besuch des Kurortes Baden bei Wien. (Kostenfreie Nächtigung.) Sonntag, den 24.: Besichtigung der dortigen Thermalquellen, der großen Badeanstalten. (Einladung zum Mittagessen.)

Die Wohnungsfrage wird Herr Dr. *Pilcz*-Wien VIII, Alserstraße 43, freundlichst regeln. Es empfiehlt sich, Wünsche wegen Quartier bezw. Freiquartier bei diesem anzumelden.

Die Damen der Mitglieder sind besonders willkommen. Herr Dr. Adolf *Cronfeld* (IX, Porzellangasse) hat an der Spitze eines Damenkomitees ein reichhaltiges Programm ausgearbeitet. —

Folgende Vorträge sind bisher angemeldet worden:

Dreikurs-Wien: Die Entwicklung der Geisteskrankenfürsorge über die soziale Psychiatrie zur psychischen Hygiene.

Fischer-Breslau: Der Gasstoffwechsel bei Schizophrenen und seine differential-diagnostische Bedeutung.

Herschmann-Wien: Über Gattenmörder.

Ilberg-Sonnenstein und *Simon*-Gütersloh: Weitere Erfahrungen mit der Beschäftigungstherapie.

Schilder-Wien: Psychologie der Schizophrenie vom psychoanalytischen Standpunkt.

Stanojević-Belgrad: Über Verbalamnesie für Farben bei Paralytikern,

Stern-Wien: Die Sprache und Stimme bei der Schizophrenie.

Weißmann-Wien: Ätherisierung Geisteskranker.

Weygandt-Hamburg: (Thema wird noch bekanntgegeben).

Weitere Vortragsanmeldungen erbeten an Prof. Dr. *Ilberg*-Sonnenstein bei Pirna (Sachsen).

THE LIBRARY OF THE
MAR 19 1927
UNIVERSITY OF ILLINOIS

MONATSSCHRIFT
FÜR
PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON C. WERNICKE UND TH. ZIEHEN

UNTER MITWIRKUNG VON

K. KLEIST (FRANKFURT A. M.) · O. PÖTZL (PRAG) · E. REDLICH (WIEN) · P. SCHRÖDER (LEIPZIG)

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER

BERLIN

Bd. LXII Heft 6	Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt M. 28.—. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.	Januar 1927

Nachdruck verboten.

INHALTS-VERZEICHNIS.

Seite

I. Zur Neurohistopathologie der endogenen und exogenen Vergiftungen. Von Prof. Dr. *M. de Crinis* in Graz 307

II. Rhythmische Tretbewegungen bei Encephalitis epidemica. Von Dr. *K. Albrecht* in Berlin 330

III. Zur Frage des Parkinsonismus als hysterische Reaktionsform. Von Dr. *E. Levinger* in Berlin-Buch 338

IV. Über Spontanblutungen bei Tabes dorsalis und Veränderungen der Blutgerinnungszeit während der Krisen. Von Dr. *H. Taterka* in Berlin . . 347

V. Eine bulbäre Form der Dystrophia adiposo-genitalis. Von Prof. *A. M. Grünstein* in Charkow 361

Deutscher Verein für Psychiatrie 369

Titel und Inhaltsverzeichnis zu Band 62.

BERLIN 1927
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW. 6, Schumannstr., Charité, Nervenklinik zu richten.

Die Einbanddecke zu diesem Bande kann durch die Buchhandlung bezogen werden, von der die Zeitschrift geliefert wird.

PHANODORM

(Cyclohexenylaethylbarbitursäure)

verschafft ruhigen

und

ausreichenden Schlaf

ohne Nachwirkungen

„Originalpackung" 10 Stück à 0,2 g.
Klinikpackung mit 250 Stück zu 0,2 g.

J. G. Farbenindustrie Aktiengesellschaft
Pharmazeutische Abteilung · „Bayer-Meister Lucius"

Zu Haustrinkkuren

Bei nervösen Beschwerden

Bromwasser von Dr. A. Erlenmeyer

corrigiertes **natürliches Mineralwasser**

Natr. brom., Kal. brom., Ammon. brom. 2·2·1, natürl. CO_2, Natr. bicarb.
Chlornatr., Magnes. bicarb., Natr. sulf. Einzelgabe 75 ccm = 1 g Bromsalze.

In Apotheken und Handlungen nat. Mineralwässer Dr. Carbach & Cie, Coblenz 8

Kurkiste (h) M. 12.50, auch direkt an Patienten.

Kalzan

Name gesetzlich geschützt. D. R. P.

(Doppelsalz von Calcium lacticum und Natrium lacticum)

das von den Professoren Emmerich und Loew erprobte und empfohlene

Kalkpräparat

erhöht durch seine Natriumlactat-Komponente die Alkalescenz des Blutes und führt so zu einer guten und sicheren

Kalkretention

Indikationen: Rachitis, Osteomalacie, Knochenbrüche, Caries, Dentition, Hömorrhagien, insbesondere auch Pubertätsmenorrhagien und Hämoptoe, Hidrosis, Skrofulose, Arteriosklerose, Heufieber, Asthma, Gravidität usw.

Handelsform: Packung zu 45 u. 90 Tabletten. (Kassenpackung zu 45 Tabletten.) In Pulverform in Packungen zu 100 g u. 500 g. (Kassenpackung zu 100 g).

Jede Tablette enthält 0,5 g Calcium-Natriumlactat. 1 Teelöffel-Pulver = 2 Tabletten.

Literatur und Ärztemuster kostenlos zur Verfügung

JOHANN A. WÜLFING, Chemische Fabrik

BERLIN SW 48, Friedrichstraße 331

Soeben erschien die zweite vermehrte Auflage:

Die Bekämpfung des Kurpfuschertums

von

Dr. med. et phil. Walter Lustig

Medizinalrat an der Regierung in Coblenz

IV u. 92 S. Kl. 8° Geh. M. 4.50

Eine zusammenfassende Darstellung aller zu Gebote stehenden gesetzlichen Maßnahmen gegen das Kurpfuscherunwesen und den Arzneimittelschwindel. Jeden Arzt mit diesen Waffen vertraut zu machen, ist der Zweck und die Aufgabe dieses Buches.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW 6

Zu kaufen gesucht
oder zu tauschen gegen andere Bände von der
MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE:
BÄNDE 5/6, 11/20, 27/28, 33/34, 47, 52, 53
Gefl. Angebote an die
Verlagsbuchhandlung S. KARGER in Berlin NW. 6

Trüpers Erziehungsheime
mit Jugendsanatorium
Jena/Sophienhöhe
••••
1890 gegründet als
heilpädagogische Anstalten
für Knaben und Mädchen mit körperlichen, geistigen und nervösen Entwicklungsstörungen sowie für schulisch zurückgebliebene Kinder.

DDr. Fraenkel-Oliven's
Sanatorium
„Berolinum"
Lankwitz
für männliche und weibliche Nerven- und Gemütskranke, für Morphinisten, Cocainisten usw. sowie für freiwillige Pensionäre.
Prospekte.
San.-Rat Dr. FRAENKEL
Berlin-Lankwitz Viktoria-Str. 60
Fernsprecher: G 3 Lichterfelde 0800.

Ahrweiler
(Ahrtal-Rheinland).
Kurhaus Ahrweiler
Das ganze Jahr geöffnet.
Getrennte Abteilungen für Nervenkrankheiten, Stoffwechselkuren, Entziehungskuren, Gemütskranke.
Dr. von Ehrenwall
Geh. San.-Rat, leitender Arzt.

WOLTORF
BRAUNSCHWEIG
KURANSTALT FÜR
NERVEN- U. GEMÜTSKRANKE
AUFNAHME VON PENSIONÄREN
ENTZIEHUNGSKUREN
GETRENNTE ABTEILUNGEN
RUHIGE LAGE IN WALDREICHER UMGEBUNG · GROSS. ALTER PARK
2 Ärzte
PROSPEKTE! FERNSPR. AMT PEINE 288
LEITENDER ARZT:
Dr. KRUSE

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 119381793